Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik München.
Vorstand: Prof. Dr. Döderlein.

Eklampsiefälle

der kgl. Universitäts-Frauenklinik München
von 1884—1907.

*

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

inneren Medizin, Chirurgie,
Gynäkologie und Geburtshilfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

B. Kosinsky
aus Kiew.

München 1908.
Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.

Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik München.
Vorstand: Prof. Dr. Döderlein.

Eklampsiefälle

der kgl. Universitäts-Frauenklinik München
von 1884—1907.

*

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

inneren Medizin, Chirurgie,
Gynäkologie und Geburtshilfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

B. Kosinsky
aus Kiew.

ACAD.
LUDW. MAX.
BIBL.

München 1908.
Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen
Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. Döderlein.
Dekan: Herr Prof. Dr. Eversbusch.

Seinen teueren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0122

Man braucht nur einen Blick auf die Literatur über Eklampsie zu werfen, um sich zu überzeugen, dass es auf geburtshilflich-gynäkologischem Gebiete wohl nicht leicht eine Krankheit gibt, über deren Wesen, Entstehungsursache und Behandlung die Ansichten anerkannter Meister aller Zeiten und aller Länder bis auf den heutigen Tag mehr geteilt gewesen sind, als über das der Eklampsie, jener eigenartigen Krankheit, die nur an die Fortpflanzungszeit gebunden ist, an Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

Wohl sind in den letzten Jahren eine Reihe scharfsinniger und geistreicher Theorien aufgestellt worden, die das Wesen zu erklären versuchen, aber bis heute hat noch keine allgemein Anklang gefunden, und so herrschen auch jetzt noch die verschiedensten Anschauungen. Es scheint, dass die Arbeiten der letzten Jahre, welche auf streng durchgeführten experimentellen Versuchen beruhen, und die Erfolge der bisherigen biochemischen Forschung in der Gravidität, uns neues Licht auf das Wesen dieser rätselhaften Krankheit werfen.

Die wichtigsten Ergebnisse brachten uns die Erforschung der normalen Funktion der Placenta als Drüse und die Erkenntnis des Stoffaustausches zwischen Mutter und Kind, wenigstens in den Hauptpunkten.

Die jetzt allgemein anerkannte Theorie ist die Vergiftungstheorie, die auch wirklich fast ausnahmslos alle Fälle von Eklampsie genügend zu erklären scheint,

Der in so mancher Hinsicht vom normalen Verhalten abweichende Zustand einer jeden Schwangeren lässt uns annehmen, dass die Gravidität, wenn sie auch einen natürlichen Vorgang darstellt, gewisse chemische und mechanische Veränderungen im Körper schafft, die vielleicht im Verein mit noch anderen prädisponierenden Momenten den Symptomenkomplex der Eklampsie auslösen kann.

Man kann wohl behaupten, dass es bei jeder schwangeren Frau zu einer Autointoxikation im mehr oder minder grossem Masse kommt; dafür spricht der vom normalen ganz beträchtlich abweichende Zustand der Schwangeren: das Erbrechen, Psychosen, vorübergehende Amaurose, die Konvulsionen selbst, die Art und das oft plötzliche Auftreten der Nierenerkrankungen und ihr meist schnelles Verschwinden nach Aufhören der Anfälle.

Gerade die Tatsache, dass es meist nicht zu einer Anhäufung der Giftstoffe kommt, sondern, dass im allgemeinen der Organismus die Fähigkeit besitzt, sie zu eliminieren, spricht dafür, dass noch andere Momente hinzutreten müssen, damit grössere Giftansammlung zustande kommt und als Folge davon der Symptomenkomplex der Eklampsie hervorgerufen wird. Für eine Vergiftung sprechen vor allem auch die anatomischen Befunde, welche durch die zahlreichen genauen Untersuchungen der an Eklampsie Verstorbenen gewonnen wurden.

Man findet an den Organen Veränderungen, als ob der ganze Organismus durch ein intensives, ins Blut gelangtes Gift geschädigt worden wäre. Ueber die Art des Giftes und seine Provenienz ist eine grosse Anzahl von Hypothesen aufgestellt worden, von deren jedoch keine eine derartig befriedigende Erklärung zu geben vermochte, um allgemeine Anerkennung zu finden.

Erst in neuester Zeit scheint man der Lösung der Frage nach der Aetiologie der Eklampsie dadurch näher gekommen zu sein, dass man eine erhöhte Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei Eklamptischen feststellte. Als erster hat Kollmann nachgewiesen, dass im Blut eklamptischer Frauen der Faserstoffgehalt eine bedeutende Vermehrung zeigt. Das Eindringen eines gerinnungserregenden Stoffes in den Kreislauf sollte Eklampsie hervorrufen, und da es unmöglich nur ein Zufall sein konnte, dass Eklampsie stets nur in der Schwangerschaft auftritt, so folgerte man, dass von dem Fötus der gerinnungserregende Stoff ausgehen müsste. Dienst hat die Eklampsie in diesem Sinne zu erklären versucht unter Benutzung der pathologisch-anatomischen Befunde des mütterlichen und fötalen Organismus und unter sehr geschickter Verwendung bestehender Hypothesen, der klinischen Erscheinungen dieser Krankheit. In seiner im Jahre 1905 aufgestellten Eklampsietheorie, die sich auf die Ehrlich'sche Seitenketten-Lehre aufbauen soll, kommt er zu folgenden Resultaten:

1. Bei Eklampsie besteht eine Kommunikation zwischen mütterlichen und kindlichen Blutkreislauf.

2. Das mütterliche Blut verhält sich zum kindlichen Blute, wie das Blut „zweier verschiedener Spezies".

3. Es kann infolgedessen das mütterliche Blut das normale aber „heterogene" Blut des Kindes angreifen, agglutinieren und hämolysieren, vorausgesetzt, dass das mütterliche Blut Antikörper: Hämolysine und Agglutinine enthält.

4. Bei der Eklamptischen finden sich stets reichlich Antikörper (Hämolysine und Agglutinine) im Blute.

5. Infolgedessen wird durch Auflösung der kindlichen Blutkörperchen im mütterlichen Organismus und durch ihre Agglutination ein Krankheitsbild erzeugt,

das dem bei Transfusion artfremden Blutes auftretenden täuschend ähnlich sieht.

Dienst ist also der Ansicht, dass die nach Krankheiten oder primär zum Schutze des Individuums im Blute kreisenden Antikörper der Mutter erst das eigentliche „Eklampsie-Gift" aus dem normalen kindlichen Blute freimachen und so die Vergiftung der Mutter herbeiführen. Demgegenüber haben jedoch Veit, Scholten, sowie Liepmann gezeigt, dass sich die beiden Blutsorten zueinander verhalten, wie „die zweier Individuen derselben Spezies", dass das mütterliche Blut, von wenigen aber immer noch in den Rahmen des Normalen fallenden Ausnahmen abgesehen, keine hämolytischen und agglutinierenden Eigenschaften dem kindlichen gegenüber besitzt. Es ist also diese von Dienst aufgestellte Theorie über den fötalen Ursprung des Eklampsiegiftes nach diesen Ergebnissen der biochemischen Forschung nicht mehr haltbar.

Auch im klinischen Bilde der Krankheit sind eine Reihe von Momenten vorhanden, welche mit der Annahme, dass die im mütterlichen Blute kreisenden Gifte von fötalen Stoffwechselprodukten abstammen, in Widerspruch stehen.

In erster Linie sei hier die Wochenbettseklampsie erwähnt. Das Auftreten der Krampfanfälle im Wochenbett ist kein seltenes Verkommnis. Die statistischen Angaben weichen hier nicht wesentlich von einander ab. So fanden: Löhlein 23 %, Schauta 27,4 %, Winckel 17 %, Olshausen 14 %. Auch bei den von mir nach dem Material der Münchener Frauenklinik zusammengestellten 147 Fällen ergibt sich eine Beteiligung von 17,3 % (25 Fälle).

Also beinahe $^1/_4$ aller Eklampsien traten zu einer Zeit auf, in welcher Stoffwechselprodukte des Fötus als Ursache nicht mehr in Frage kommen. Fehling

glaubt, dass die Puerperal-Eklampsien darauf beruhen können, dass die fötalen Toxine während der Geburtsarbeit im mütterlichen Organismus anhäufen. Für diese Deutung dürfte der Umstand sprechen, dass die grosse Mehrzahl der Wochenbetteklampsien am ersten Tage nach der Geburt auftritt. Es sind aber auch Fälle beschrieben worden, wo sie erst mehrere Tage post partum begann. Unter meinen Fällen befindet sich einer, wo die Eklampsie am fünften Wochenbettstage ausbrach. Meyer-Wirz erwähnt einen Fall, bei dem sie erst 14 Tage nach der Entbindung begann.

Diese Fälle von Spätwochenbettseklampsie können geradezu als Beweis gelten, dass der Fötus nicht immer für die Entstehung der Eklampsie verantwortlich gemacht werden kann. Wie die Puerperaleklampsien, so sind auch diejenigen Fälle, bei welchen längere Zeit nach dem Absterben der Frucht die ersten eklamptischen Anfälle auftreten, unmöglich mit der Theorie zu vereinigen, welche die Ursache der Eklampsie in Stoffwechselprodukten der Frucht sucht.

Meyer-Wirz beschreibt einen Fall, wo das Kind in hochgradig maceriertem Zustande geboren wurde und die Patientin schon vor Ausbruch ihrer Erkrankung mit Bestimmtheit angegeben hatte, dass sie seit drei Wochen absolut keine Kindsbewegung mehr gefühlt habe. Ein Fall wurde von Liepmann beobachtet, wo bei maceriertem, schon 8 Tage abgestorbenem Kinde die Eklampsie ausbrach und die Placenta sich mikroskopisch als lebensfrisch erwies. Unter den von mir bearbeiteten Fällen mit totgeborenen Früchten sind 6 macerierte zu verzeichnen, leider finden sich in den Krankengeschichten keine bestimmten Angaben über den Grad der Maceration und ob die Frauen schon längere Zeit das Absterben der Früchte beobachtet hatten. Ausserdem sprechen gegen die fötale Theorie

der Fall von Hitschmann: Eklampsie im fünften Schwangerschaftsmonat ohne Fötus, und drei weitere Fälle meiner Zusammenstellung:

Erster Fall: Patientin hatte 7 Anfälle ante partum, 2 intra partum und einen am 3. Tage des Wochenbetts. Kein Eiweiss im Urin. Zwillinge lebend, gesund.

Zweiter Fall: Patientin hatte 8 Anfälle intra partum und 2 post partum. Der zweite Anfall post partum trat am 4. Wochenbettstage auf.

Dritter Fall: Patientin hatte 2 Anfälle ante partum. Das Wochenbett verlief normal bis zum achten Tage, an dem plötzlich Anfälle (ca. 65) auftraten.

Als sicherer Beweis für die Entstehung der Eklampsie durch fötale Produkte sieht Dienst das Auftreten eklamptischer Anfälle beim Neugeborenen einer an Eklampsie erkrankten Mutter an. Es ist ihm gelungen in der Literatur 8 dieser seltenen Fälle aufzufinden, wozu noch einer aus eigener Beobachtung kommt.

Zwei derartige Fälle finden sich auch unter den von mir durchgesehenen Krankengeschichten.

Erster Fall: 21. I. 1882 1^{16} a. m. Spontane Geburt eines ausgetragenen Mädchens. Nachts 2 eklamptische Anfälle. 9^{15} a. m. wieder Anfall. 9^{45} a. m. 4 Anfälle. 12^{30} p. m. 5 Anfälle. 22. I. mehrere Anfälle. In der Nacht von 22./23. ein Anfall. Leichte Oedeme. Durch Katheter 15 ccm Urin. Eiweiss, Zucker positiv, am 3. II. gesund entlassen.

Zweiter Fall: 24. IX. 1906. Durch Zange entwickeltes, ausgetragenes Kind. 25. IX. Kind sieht gelb aus. 26. und 27. IX. mehrere Krampfanfälle. Am 28. IX. Krämpfe vollständig verschwunden.

Wir sehen also, dass wenigstens für einen Teil der Fälle die Theorie, welche auf einer Intoxikation

durch fötale Stoffwechselprodukte basiert, nicht festgehalten werden kann.

Die zweite jetzt verbreiteteste Theorie ist die Placentartheorie.

Seitdem man die Placenta nicht mehr für ein einfaches Filtrationsorgan, sondern für ein chemisch tätiges Organ hält, hat die Placentartheorie viele Anhänger gewonnen. Schon in früheren Publikationen haben Schmorl, Schmaus und andere Autoren die Frage aufgeworfen, ob es sich vielleicht um eine Resorption giftiger Produkte der erkrankten Placenta handelt, wodurch Gerinnungen im Gefässsystem, hyaline und Blutplättchenthromben, Gefässverstopfungen und ihre Folgeerscheinungen wie Stase, anämische oder hämorrhagische Infarkte in den verschiedensten Organen des Körpers zustande kommen.

Der eifrigste Forscher und Vorkämpfer der Placentartheorie ist Liepmann, welcher seine geistvollen und hochinteressanten Arbeiten in zahlreichen Versuchsreihen durchgeführt und dadurch seine Theorie weitgehend gestützt hat.

Auf die Einzelheiten seiner Arbeiten erlaubt mir der Raum meiner Arbeit nicht näher einzugehen, ich möchte nur kurz über die von ihm gefundenen Resultate berichten:

1. In der Eklampsieplacenta findet sich ein Gift, welches sich in der normalen Placenta nicht findet.

2. Dieses Gift ist mit dem Eklampsiegift identisch, denn je mehr Gift vom Organismus absorbiert wird, um so weniger findet sich in der Placenta; umgekehrt ist die Placenta um so reicher an Gift, je weniger in den mütterlichen Organismus übergegangen ist.

3. In Analogie mit der Bildung der Fermente scheint bei der Genese dieses Giftes das Chorionepithel eine

wesentliche Rolle zu spielen: die Placenta scheint daher Bildungsstätte und Ausgangspunkt des Giftes zu sein.

4. Das Gift zeigt eine ausgesprochene Affinität zur Gehirnzelle, die durch dasselbe gelähmt wird und es neutralisiert.

5. Ausserdem ruft das Gift in erster Linie eine Schädigung des Nierenparenchyms hervor, dann aber auch der Lebersubstanz (Lebernekrose).

6. Die Nierenschädigung ist stets sekundäre Folge der Vergiftung, bei schon bestehender Eiweissausscheidung kann diese durch das Gift erheblich gesteigert werden.

Das Wesen der Eklampsie ist folgendes:

Die Eklampsie ist eine Intoxikationskrankheit. Das Toxin ist an das Eiweissmolekül gebunden und entsteht in der Placenta wahrscheinlich durch mangelhafte Synthetisierung der von Syncytium gespaltenen mütterlichen Eiweisstoffe. Gelingt es dem Organismus nicht, diese toxischen Eiweisstoffe durch entsprechende Antisubstanzen zu neutralisieren, so wird er vergiftet. Die normale Gravidität scheint an sich einen immunisierenden Einfluss auszuüben, daher das Ueberwiegen der Primiparen bei der Eklampsie. (Nach Dissertation von Steinberg über 340 Fälle von Eklampsie beträgt die Beteiligung der Erstgebärenden 81,7 %.) Diese Vergiftung hat man sich nun so vorzustellen, dass das Gift im Gehirn, in den Nieren und schliesslich auch in der Leber besondere Angriffspunkte findet und gerade diese Organe am meisten schädigt.

Wenn dieses für Niere und Leber längst durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen feststand, waren es bisher nur die klinischen Symptome, die auf eine Affektion des Gehirns hinwiesen, bis wir auch hierfür einen experimentellen Beweis — die Bindung des eklamptischen Giftes an die Gehirnzelle in

vitro — erbringen konnten. So einfach nun diese durch eine grosse Reihe von Experimenten gestützte Theorie der Eklampsie in der Scnwangerschaft und in der Geburt zu erklären geneigt ist, so scheint sie für die Erklärung der Wochenbetteklampsien zu versagen: ist doch die Produktionsstätte des Giftes, die Placenta, beseitigt; woher also das Gift, woher die Anfälle? Und doch ist dem nicht so. Einige Versuche könnten schon nachweisen, dass das Eklampsiegift in der Leber retiniert wird.

Um das zu erklären, betrachtet Liepmann 3 Grenzfälle:

1. In dem einen wird intra partum die geringste Menge Gift von der Placenta produziert und in die Leber retiniert, gebunden und unschädlich gemacht, es erfolgt weder in der Geburt noch nach der Geburt ein Anfall.

2. Im anderen Falle wird so reichlich Gift intra partum produziert, dass nur ein Teil von der Leber zurückgehalten werden kann, während die übrige Menge krampfauslösend wirkt: es kommt zur Eklampsie intra partum.

3. Gelingt es der Leber nun, eine genügende Menge Toxin zu retinieren, so wird das Gift zuerst wenigstens Anfälle nicht auslösen können; aber sobald der Organismus jetzt durch irgendwelche Momente physischer oder psychischer Natur geschädigt wird, dann kann diese ihm vorher unschädliche Minimaldosisgift verderblich werden. Aus diesem Grunde scheint auch die Mortalität der Wochenbettseklampsie so bedeutend niedriger zu sein als die der Eklampsie in Schwangerschaft und Geburt.

Nach Statistik von Steinberg über 340 Fälle beträgt die Mortalität:

1. Anfälle nur in der Gravidität. Mortalität 32 %. Andauernde Giftproduktion.

2. Anfälle nur intra partum. Mortalität 30 %. Giftproduktion bis zur Geburt.

3. Anfälle nur in puerperio. Mortalität 15,9 %. Aufnahme retinierter Gifte.

Um es kurz zu sagen, erklären wir uns die Entstehung der Eklampsie im Wochenbett dadurch, dass in diesen Fällen die Leber imstande ist, zunächst die Gesamtmenge des Toxins zu retinieren aber nicht imstande ist, sie zu neutralisieren. Im Verlaufe des Wochenbettes treten nun diese nicht neutralisierten Toxinmengen in den mütterlichen Organismus über; finden sie ihr Suszeptibel, bietet er dem Gift Angriffspunkte (sei es im Gehirn, oder der Niere oder in beiden), so tritt das typische Bild der Eklampsie auf: Krämpfen, Albuminurie.

Die weitere Stütze für die Richtigkeit der Placentartheorie wird sich trotz geistreicher experimenteller Untersuchungen in der jetzt herrschenden Auffassung über die Behandlung der Eklampsie finden — die sofortige Entbindung ist die beste Eklampsiebehandlung.

Wenn Liepmann auf Grund seiner Versuche glaubt, dass die Leber als Aufspeicherung, eventuell auch als Entgiftungsorgan bei der Eklampsie eine grosse Rolle spielt, wenn er auch glaubt, dass die Wochenbetteklampsien so zu erklären sind, dass das in der Leber aufgespeicherte Gift an dem durch die Blutverluste bei der Geburt anämischen Gehirn einen leichteren Angriffspunkt findet, so sind doch seine Versuche noch nicht abgeschlossen, und wir hoffen, dass es ihm in der nächsten Zukunft gelingen wird, noch weitere Beweise dafür zu erbringen. Auch die Wochenbetteklampsie und der Ausbruch der eklamptischen Anfälle nach Absterben der Frucht sind begreiflich, da auch im Wochenbett oder nach dem Tode der Frucht

unter gewissen Umständen noch syncytiale Elemente in den mütterlichen Kreislauf gelangen können.

Auch die Häufigkeit der Eklampsie bei Zwillingen wäre durch das Bestehen vergrösserter Ansatzflächen der Placenta erklärlich.

Nach J. Veit kommt die Albuminurie in der Schwangerschaft und die Eklampsie durch das massenhafte Eintreten von Syncytiumzellen in die mütterliche Blutbahn zustande, indem durch diese Zellen, respektive ihre Auflösung, ein Gift gebildet wird.

Eine grosse Anzahl von Autoren, welche die Eklampsie als Neurose betrachten (Scanzoni, Dubois, Thompson etc.), nahmen als unmittelbare Ursache einen Reiz an, der von Uterus ausgehen sollte. So erklären sie das häufige Vorkommen bei Primiparen, wo die Gebärmutter einer enormen ungewohnten Ausdehnung ausgesetzt ist.

Aber gerade die Tatsache, dass hysterisch-neuropatisch angelegte Frauen für Eklampsieanfälle nicht empfänglicher sind als andere, und, dass Eklampsie gerade in den ersten Monaten der Schwangerschaft, in denen nervöse Erscheinungen sich so oft zeigen, selten vorkommt, muss uns dazu führen, diese Theorie abzulehnen.

Ausserdem hat sich bei den Autopsien herausgestellt, dass die Veränderungen am Rückenmark, an der Medulla oblongata und an den Corpora quadrigemina, welchen nach physiologischen Untersuchungen imstande sind, Krämpfe zu verursachen, ganz unbedeutend und sehr inkonstant waren.

Wir haben also keinen Mangel an den scharfsinnigsten Theorien für die Erkenntnis dieser rätselhaften Krankheit, aber die glänzenden Erfolge, die die moderne Medizin auf anderen Gebieten errungen hat, bei der Eklampsie sind sie leider noch ausgeblieben.

Bevor wir nun näher auf die Fälle aus der Münchener Frauenklinik eingehen, will ich nicht unterlassen zu bemerken, dass verschiedene Fälle erst im eklamptischen Coma eingeliefert wurden, somit also eine auf längere Dauer sich erstreckende genaue Beobachtung der Schwangerschaft in der Klinik selbst und zuverlässige anamnestische Angaben nicht vorhanden sind: dadurch wird leider der Wert der statistischen Zusammenstellung etwas beeinträchtigt werden.

Gehen wir zur Besprechung der in der Münchener Frauenklinik in den Jahren 1884—1907 inkl. vorgekommenen Eklampsiefälle über. Es fanden in diesem Zeitraum 25973 Geburten statt; darunter befinden sich 147 Eklampsien. Es kommt also auf 179 Geburten 1 Fall von Eklampsie (0,56%); dies entspricht ungefähr den von Löhlein gefundenen Zahlen 1 : 16 (0,62%). Die Charitéannalen geben ein Verhältnis 1 : 50 (2%). Die Kölner Hebammenschule gibt 1 : 65 (1,54%). Glockner 1 : 49,76 (2,01%). Bidder findet 1 : 123 (0,81%). Schauta 1 : 400 (0,25%). Rosthorn 1 : 204 (0,49%). Meyer-Wirz 1 : 117 (0,84%). Wyder 1 : 826 (0,12%). Harig 1 : 579 (0,17%). Für sämtliche Geburten schätzt Löhlein das Verhältnis auf 1 : 675 (0,15%.) Andere auf 1 : 500 (0,2%). Für Meklenburg hat Büttner das Verhältnis 1 : 625 (0,16%).

Unter den von mir zusammengestellten 147 Eklampsiefällen sind 30 autochtone Fälle, das ergibt ein Verhältnis 1 : 866 (0,12%). Schroeder 1 : 500 (0,2%). Löhlein 1 : 330 (0,3%). Meyer-Wirz 1 : 375 (0,26%). Harig (Tübingen) 1 : 1349 (0,075%).

Auch in der von mir aufgestellten Statistik überwiegen die Erstgebärenden über die Mehrgebärenden. Ich fand unter 147 Fällen 93. I p., (19. II p., 7. III p., 7. IV p., 3. V p., 3. VI p., 5. VII p., 2. VIII p., 3. X p.,

1. XII p., 1. XVIII p., 1 pluripara, 2 ? p.) = 54 Multiparae, also 62,2% I p. und 36,8% plurip. Es ist dies eine auffallend hohe Beteiligung der Pluriparen, denn im allgemeinen wurden 20—25% Pluripare angenommen, folgende Zahlen zeigen:

Meyer-Wirz	fand	74,4%	I p.	25,6%	plurip.
Olshausen	„	74,0%	„	26,0%	„
Schauta	„	82,0%	„	18,0%	„
Löhlein	„	75,0%	„	25,0%	„
Büttner	„	60,2%	„	39,8%	„

Das Münchener Verhältnis nähert sich also dem von Büttner berechneten.

Mit Recht macht dieser darauf aufmerksam, dass diese Zahlen nicht ein richtiges Bild von der Beteiligung der Primiparen geben, da naturgemäss viel mehr eklamptische Primiparae in die Klinik gelangen als Mehrgebärende, bei welchen die Geburt entweder spontan verläuft oder doch in kurzer Zeit künstlich beendigt werden kann.

Was das Lebensalter betrifft, in dem die Eklampsie auftritt, fand ich folgendes:

Im Alter von 17—20 = 20 (14,18%)
„ „ „ 20—25 = 51 (35,4%)
„ „ „ 25—30 = 32 (22,8%)
„ „ „ 30—35 = 20 (14,18%)
„ „ „ 35—40 = 13 (9,3%)
„ „ „ 40—45 = 5 (3,5%).

Bei 6 Frauen fehlen die Angaben über das Alter. Was die Konstitution anlangt, so fand ich, dass bei dem von mir bearbeiteten Material besonders kräftige Personen von der Eklampsie befallen wurden.

Beachtung verdienen die Fälle, die auf eine Vererbung der Eklampsie-Disposition hinweisen.

Fall 8: eine Schwester an Eklampsie gestorben.

Fall 37: Mutter an Eklampsie gestorben.

Fall 67: Mutter an Eklampsie gestorben.

Fall 110: eine Schwester bei der Geburt an Eklampsie gelitten.

Dass Patientinnen bei mehreren Geburten an Eklampsie litten, konnte öfters beobachtet werden.

Fall 26 im Jahre 1889 und Fall 29 im Jahre 1890 sind identisch. Fall 30 im Jahre 1891 litt auch bei ihrer ersten Geburt vor 2 Jahren an Eklampsie. Fall 31 im Jahre 1891 litt auch bei ihrer ersten Geburt vor 10 Jahren an Eklampsie. Fall 44 im Jahre 1894 litt auch bei ihrer ersten Geburt vor Jahren an Eklampsie.

Fall 52 im Jahre 1895 litt auch bei ihrer letzten Geburt vor 2 Jahren an Eklampsie.

Fall 53 im Jahre 1895 litt auch bei ihrer Geburt vor 4 Jahren an Eklampsie.

Fall 128 im Jahre 1905 litt auch bei ihrer Geburt vor 5 Jahren an Eklampsie.

Es lassen sich unter 147 Fällen 7 Fälle von wiederholter Eklampsie konstatieren (4,76 %), eine viel höhere Zahl, als von anderen Autoren angegeben wird. Wiederholtes Auftreten der Eklampsie bei derselben Frau in verschiedenen Schwangerschaften ist im allgemeinen ganz selten beobachtet worden. So sah Olshausen unter 200 Eklampsiefällen nur 2 mal (1%) Rezidive dieser Krankheit. Meyer-Wirz unter 117 Eklampsiefällen 2 mal (1,7%). In der gesamten Literatur sind nur 32 Fälle von wiederholter Eklampsie beschrieben.

Fett sagt darüber: „Wenn auch eine grosse Zahl von Rezidiven der Eklampsie nicht veröffentlicht sein mag, so stellen doch die von mir gefundenen 32 Beobachtungen nur eine geringe Zahl der im Verhältnis zu der grossen Zahl von Veröffentlichungen und umfangreichen Statistiken über Eklampsie".

Auf Grund meines Befundes kann ich den Umstand, dass gewöhnlich Frauen nur einmal von eklamptischen Anfällen befallen werden, also in den folgenden Geburten sich einer gewissen Immunität gegen die Erkrankung erfreuen, nicht beistimmen.

Unter den Beckenformen fanden sich unter 131 Fällen (bei 11 Fällen sind keine Beckenmasse angegeben) 4 mal rein allgemein verengtes, 1 mal im geraden Durchmesser abgeplattetes, 1 mal allgemein verengtes rachitisches, 1 mal einfach rachitisches plattes Becken. Zusammen also 5,4 % anormale Beckenformen. Die Feststellung der engen Becken bei Eklampsie ist bei Berücksichtigung der Druckverhältnisse sehr wichtig, denn diese müssen natürlich umso schlechtere werden, je grösser der Widerstand ist, der durch das Becken geleistet wird. Auch Fehling bemerkt in seinem Referat über Eklampsie, dass das Becken der an Eklampsie Erkrankten nicht selten schon intra vitam oder bei der Autopsie als verengt erkannt wird.

Zwillinge wurden unter 144 Fällen (3 Fälle müssen abgezogen werden, denn 2 Frauen sind unentbunden gestorben, bei einer fehlen die Angaben über das Schicksal des Kindes) 6 mal (4,17 %)geboren. Schauta fand unter 309 Fällen 7,9 %, Löhlein unter 325 Fällen 5,2 %, Goldberg unter 81 Fällen 4,9 %, Olshausen unter 200 Fällen 8 %, Bidder gibt 7,4 %, v. Winckel 11%, Dührssen 4,5%, Büttner 4,47%, Meyer-Wirz 4,27 %, Kopetsch 5 %, Urfey 7,55 %, Tietke 8 % Zwillingsschwangerschaften an. Es ist also sowohl in meiner als auch in anderen Zusammenstellungen die Prozentzahl der Zwillinge unter den mit Eklampsie komplizierten Geburten bedeutend höher als unter den gewöhnlichen Geburten. Ahlfeld und Olshausen berechnen nämlich bei letzteren die

Häufigkeit der Zwillingsgeburten auf 1,25 %, Goldberg auf 1,07 %, Winckel 1,2 %.

Auf die einzelnen Monate verteilen sich die Fälle folgendermassen:

Januar	9	Mai	11	September	17
Februar	9	Juni	15	Oktober	16
März	13	Juli	14	November	12
April	8	August	12	Dezember	11.

Wenn wir die Wintermonate von September bis Februar rechnen, so erhalten wir für diese 74 Fälle, für die Sommermonate 73 Fälle, also beinahe dieselben Zahlen. Bekanntlich fand Olshausen ein Ueberwiegen der Wintermonate, ebenso Veit, während bei Leske die Mehrzahl auf die Monate Februar bis Juli fällt. Eine besondere zeitliche Prädilektion lässt sich also nicht feststellen, wohl aber kann eine solche für einzelne Gegenden, je nach der Verschiedenheit des Klimas und der Bodenverhältnisse in Frage kommen. So fand Döderlein für Württemberg, dass erst auf 3561 Geburten ein Fall von Eklampsie kam. Dass in einem kürzeren Zeitraum die Häufigkeit für die Winter- und Sommermonate leicht differieren kann, würde sich aus dem serienweisen Auftreten der Eklampsie in einzelnen Monaten leicht erklären. In unserer Tabelle könnten nur die hohen Zahlen für September und Oktober, die niedrigen für Januar, Februar und April auffallen. Es sind keinerlei sichere Anhaltspunkte vorhanden, aus welchen ein Einfluss der Witterung auf die Entstehung der Eklampsie hervorgehen würde. Dass in einzelnen Fällen trotzdem ein gewisser Zusammenhang zwischen meteorologischen Verhältnissen und dem Ausbruch von Krampfanfälle, z. B. ungünstiger Beeinflussung eines schon bestehenden Nierenleidens infolge nasskalten Wetters, bestehen kann, ist deswegen doch nicht ausgeschlossen.

Döderlein sowie auch Fehling wiesen darauf hin, dass vielleicht soziale Verhältnisse hier mitwirken können; vielleicht dürften auch gewisse Nebenumstände, die für den Ausbruch der Krampfanfälle von Wichtigkeit sind, wie Nieren- und Herzkrankheiten, nicht überall in gleicher Verbreitung sich finden.

Ueber die Zeit des Ausbruches der Eklampsie in der Schwangerschaft lässt sich nach 136 Fällen (in 11 Fällen sind keine Angaben über die Dauer der Schwangerschaft vorhanden) folgendes sagen: es kommen zum Ausbruch:

im	6.	Monate	der	Gravidität	5	Fälle (3,6 %)
„	7.	„	„	„	12	„ (8,84 %)
„	8.	„	„	„	16	„ (11,8 %)
„	9.	„	„	„	30	„ (22,06 %)
„	10.	„	„	„	73	„ (53,7 %)

Demnach in 63 Fällen (46,3 %) eine Frühgeburt vor. Die Vermutung Olshausens, welcher Leske und Urfey zustimmen, dass man 40 % und mehr Frühgeburten bei der Eklampsie annehmen müsse, wird durch meine Statistik bestätigt. Leske fand 44,4%, Urfey 47,1 %.

Nach Zweifel kommen sie nur in 16—27 % vor.

Die Lage des Kindes war, wenn wir 25 Fälle von Wochenbettseklampsien abziehen, in den übrigen 122 Fällen 110 mal Schädellage.

In den 12 anderen Fällen handelte es sich 4 mal um erste Steisslage, 1 mal um zweite Steisslage, 2 mal um erste Gesichtslage, 1 mal um Beckenendlage, 3 mal um eine unvollkommene Fusslage, 1 mal um erste Querlage. Wir haben demnach 90,1 % Schädellagen. Goldberg fand 97,5 % Schädellagen und ist deshalb geneigt, für gewisse Fälle die Halbertsma'sche Theorie zur Erklärung heranzuziehen, d. h. Ureteren-Kompression, Urinstauung und in Folge davon Urämie.

Oedem fand sich in 147 Fälle 46 mal (31,3 %) und zwar 5 mal allgemeines Oedem, 34 mal Oedem der unteren Extremitäten, 2 mal der unteren Extremitäten und des Gesichtes, 1 mal der unteren und oberen Extremitäten, 3 mal der unteren Extremitäten und äusseren Genitalien, 1 mal Oedem der Augenlider und der grossen Labien. Die Zeit des Eintritts der Oedeme ist sehr verschieden und schwankt zwischen einigen Monaten vor bis einigen Stunden nach den ersten Anfall. Olshausen erwähnt einen Fall, wo das Oedem seit 6 Monaten bestand. Unter meinem Material befindet sich ein Fall, wo das Oedem $6^1/_2$ Monate, 2, wo es 5 Monate, 2, wo es 4 Monate, 2, wo es 2 Monate bestanden hatte.

In einem Falle war das Oedem während der ganzen Schwangerschaft vorhanden. Bei einer Frau wurde nach 3 Wochen das Oedem so stark, dass sie in den letzten 3 Tagen wegen der Beschwerden nicht mehr gehen konnte. Goldberg fand in der Hälfte seiner Fälle Oedeme. Kopetsch fand es in 52,5 %, Tietke in 44 %, Leske in 41,4 %. Die allgemeinen Oedeme, die in der grossen Mehrzahl der Fälle dem Krankheitsausbruch vorausgehen, dürfen bei der Häufigkeit der Störung der Nierentätigkeit bei Schwangeren nicht als charakteristische Vorboten der Eklampsie bezeichnet werden. An sonstigen Vorboten sind Kopfschmerzen beinahe konstant vorhanden; Magenerscheinungen, Uebelkeit, Erbrechen und Schwindel sind ebenfalls in den von mir durchgesehenen anamnestischen Berichten ausserordentlich häufig erwähnt. Mehrmals kündigten sich die ersten Anfälle schon geraume Zeit vorher durch auffallende Unruhe der Patientinnen an. In einer ziemlichen Anzahl von Anamnesen wird jedoch ausdrücklich bemerkt, dass absolut keine Prodromalerscheinungen bestanden hätten. Dass auch spätere Anfälle sehr haufig ohne irgend welche Prodrome einsetzten, finde ich in meiner

Aufstellung bestätigt. In 7 Fällen bestanden Störungen des Sehvermögens: Nebel vor den Augen, selbst vollkommene Amaurose gingen Stunden lang dem Ausbruch der Erkrankung voraus und verschwinden häufig erst einige Zeit nach dem Aufhören der Anfälle. Doch blieben bei den Kranken fast nie Spuren einer solchen Störung zurück. Die ophtalmoskopische Untersuchung ergab nur einmal ein positives Resultat. Die Sehstörung begann allmählich und die Untersuchung des Auges ergab: Neuroretinitis albuminurica mit Chorioiditis exudativa centralis. Die Frau wurde nach einmonatlichem Aufenthalt in der Klinik mit Nephritis und stark herabgesetztem Sehvermögen entlassen. Das plötzliche Auftreten und das spurlose Verschwinden, sowie der negative ophtalmoskopische Befund sprachen bei den übrigen Fällen entschieden für eine toxische Störung des Sehvermögens.

Ueber die Häufigkeit der Erkrankung in der Schwangerschaft, während der Geburt und im Wochenbett gehen die Angaben der verschiedenen Autoren weit auseinander. Nach meiner Statistik traten die Anfälle 59 mal während der Schwangerschaft, 63 mal während der Geburt und 25 mal im Wochenbett auf.

Demnach hätten wir 40,1 % Eklampsie gravidarum, 42,6 % Eklampsie parturientium und 17,3 % Eklampsie puerperarum. Ich kann also die Anzahl Fehlings, dass nach seiner Erfahrung die Eklampsie mindestens in der Hälfte der Fälle schon in der Schwangerschaft auftrete, so ziemlich bestätigen. Andere Autoren fanden:

			Ekl. gr.	Ekl. part.	Ekl. puerp.
Schröder	316	Fälle	19,62 %	60,13 %	20,25 %
Lantos	53	„	9,44 %	73,58 %	16,98 %
Löhlein	325	„	31,69 %	44,92 %	23,29 %
Tietke	325	„	44,00 %	44,00 %	12,00 %
Olshausen	200	„	30,00 %	56,00 %	14,00 %

		Ekl. gr.	Ekl. part.	Ekl. puerp.
Goldberg	81 Fälle	25,97 %	57,14 %	16,88 %
Meyer-Wirz	117 „	53,00 %	27,3 %	19,7 %

Bei dem letztgenannten Autor tritt das Ueberwiegen der Schwangerschaftseklampsie besonders auffallend zu Tage.

Dass Anfälle von den Genitalien her auch durch Reize, die nicht Wehen sind, ausgelöst werden können, dafür spricht die Beobachtung, dass sie in zwei Fällen während der Untersuchung auftraten, ferner ein Fall, in dem im Anschluss an die manuelle Lösung der Placenta die Eklampsie ausbrach. Es treten mehrere Anfälle auf, deren Patientin erlag. Sehr bemerkenswert ist ein Fall, wo im Anschluss an eine heftige Gemütsbewegung bei einer bis dahin ganz gesunden Frau so schwere eklamptische Anfälle auftraten, dass sie ihnen erlag. Es liegen Beobachtungen über eine solche Anzahl von Fällen vor, in denen bei gesteigerter Sensibilität die Anfälle sich im Anschluss an einem äusseren Reiz einstellten, dass an einem ätiologischen Zusammenhang nicht mehr gezweifelt werden kann.

Doch ist die Prädisposition zum Ausbruch einer Eklampsie noch nicht die direkte Ursache. Die Zahl der Anfälle schwankt sehr beträchtlich. Es scheint, dass die Schwere der Erkrankung nicht immer von der Zahl der Anfälle abhängig ist. So finde ich in dem von mir benützten Material einige Fälle, in denen die Frauen bei nur 2—3 Anfällen starben, dagegen mehrere, in denen 23—30 Anfälle, ja sogar 2 Fälle, in denen 65 und 50 Fälle auftraten, und die Frauen vollständig gesund entlassen wurden. Ahlfeld beobachtete noch bei 82 Anfällen Genesung, Rosenstein bei 81 Anfällen, und Olshausen sogar einen mit 104 Anfällen, der allerdings tödlich ausging. Noch bemerkenswerter ist ein Fall von Eklampsie mit 200 Anfällen

und Ausgang in Heilung (Zentrbl. f. G. 1907 N. 11). Zweifellos werden durch die steigende Menge der Anfälle sekundäre Komplikationen, vor allem von Seiten der Lungen begünstigt, die auch noch im Wochenbett den Tod herbeiführen können, aber die Schwere des Leidens nimmt durchaus nicht immer mit der Zahl der Anfälle an. Unter den 63 Fällen von Eklampsie sub partu befinden sich 31 (45,2 %), bei denen die Anfälle mit der Geburt aufhörten. In den übrigen 32 (50,8 %) Fällen blieben sie auch nach der Geburt bestehen und zwar in geringerer, gleicherer oder gesteigerter Frequenz. Nach diesen Fällen bleibt also der Wert der Entbindung für das Aufhören der Anfälle zweifelhaft. Zum gleichen Resultate gelangen Brumerstaedt und Schauta während Goldberg, Olshausen, Dührssen und Goedecke den Einfluss der Entbindung auf den Verlauf der Eklampsie für sehr günstig halten. Olshausen gibt an, dass in ungefähr 85 % seiner Fälle nach der Entbindung die Eklampsie sofort oder sehr bald aufhörte, Dührssen findet dasselbe in 89 %, Goedecke in 81 % und Esch 74 %. Dührssen glaubt, dass diese Differenzen in der verschiedenen Therapie begründet sind und dass nach seinen Beobachtungen die Eklampsie nach künstlicher aber in tiefer Narkose vorgenommener Geburt in 93,75 %, also häufiger als nach spontaner Geburt, aufhörte.

Es war mir leider nicht möglich, den Gehalt des Urins an Eiweiss und Formelementen mit wünschenswerter Genauigkeit festzustellen, da Angaben darüber in den Krankengeschichten zum Teil fehlen. In 14 Fällen sind überhaupt keine Angaben über Urinuntersuchung vorhanden. Bei den übrigen 133 Fällen wurde 128 mal (96,2 %) Albumen im Urin festgestellt. Darunter wurde 22 mal (16,6 %) Eiweiss schon vor dem Ausbruch der Eklampsie gefunden.

Aus der Literatur ernahm ich folgende Angaben.

Schauta	unter	122	Fällen in	85,6 %	Albumen
Lantos	„	23	„ „	91,3 %	„
Ingerslev	„	77	„ „	92,2 %	„
Goldberg	„	76	„ „	90,79 %	„
Olshausen	„	168	„ „	95,9 %	„
Zweifel	„	129	„ „	100,00 %	„
Meyer-Wirz	„	117	„ „	98,3 %	„

5 mal (3,8 %) in 133 Fällen fehlte Albumen, sowie alle pathologischen Formbestandteile im Harn. Ob dabei wiederholte Untersuchungen gemacht wurden, ist leider nicht angegeben. In 3 von diesen 5 Fällen trat der Tod ein. Aus dem Fehlen des Eiweisses im Urin darf man also nicht auf eine leichtere Erkrankung schliessen, ja nicht einmal auf Integrität der betreffenden Nieren, denn die in solchen Fällen ausgeführte mikroskopische Untersuchung zeigte, dass eine deutlich nekrotische Veränderung des Epithels der Nierenkanälchen vorhanden war.

Die Eiweissmenge war eine ausserordentlich wechselnde und stand in keiner Beziehung zur Schwere des Falles. Allerdings ist ein geringer Albumengehalt des Harnes selten, während sehr hohe Werte häufig gefunden wurden (25, 50, 60 Volumprozent). Nach Aufhören der Eklampsie steigt die Urinmenge rasch und der Eiweissgehalt nimmt ab. Spuren von Eiweiss lassen sich ungefähr in 15 % der Fälle noch in der zweiten Woche nach der Geburt nachweisen und in 13,5 % entwickelte sich aus der Schwangerschaftsniere nach der Geburt eine chronische Nephritis.

Besonders interessant scheint mir folgender Fall zu sein: Patientin hatte Anfälle ante und intra partum. Die ersten zwei Wochenbettstage verliefen normal und am dritten trat plötzlich ein Anfall ein, wobei im Urin kein Eiweiss nachgewiesen werden konnte.

Zylinder fand ich angegeben in zirka 50 % aller Fälle; auch andere geformte Bestandteile wie Nierenepithelien, sowie rote und weisse Blutkörperchen wurden öfters nachgewiesen. Ferner finde ich 1 mal Eiweiss und Zucker, 1 mal Eiweiss und Aceton, 3 mal Eiweiss, Aceton und Zucker, 1 mal Eiweiss und Blut, 1 mal Eiweiss und Gallenfarbstoff.

Aus dem mir zur Verfügung stehenden Material von 147 Fällen starben 32 Frauen (21,8 %). Die Aufstellungen anderer Autoren ergeben folgende Mortalitätsziffer:

Löhlein	19,38 %
Olshausen	21,00 %
Geuer	20,9 %
Zweifel	15,00 %
Gusserow	20,9 %
Leske	11,8 %
Kopetsch	20,00 %
Bidder	10,5 %
Goldberg	24,7 %
G. Veit'sche Klinik	5,88 %
Liepmann:	
von 1895—1900	30,00 %
von 1900—1904	2,8 %
von 1904—1905	1,8 %.

Nach Wyder's Zusammenstellung beträgt die mittlere Mortalität bei Eklampsie für die Mutter 20 %.

Es beziehen sich die benützten Statistiken auf die Erfolge klinischer Institute; auf ganz Deutschland stellt sich die Mortalität bedeutend höher. So betrug sie nach Büttner unter 179 in Mecklenburg-Schwerin innerhalb 6½ Jahren vorgekommener Fälle 34 % für die Mutter. 59 Eklampsien in Orten, wo kein Arzt ansässig war, ergaben sogar 45,7 % Todesfälle für die Mütter.

Ich glaube, dass jede Statistik eine viel geringere Mortalität zeigen würde, wenn man bei ihrer Aufstellung nach dem Liepmann'schen Prinzip vorgehen würde, d. h. alle Fälle in Abzug bringen würde, die nach der Geburt eingeliefert wurden, und ferner alle, die erst 6—12 Stunden nach dem ersten Anfall in klinische Behandlung kamen.

Bezüglich des tödlichen Ausganges sind nach einigen Autoren die Mehrgebärenden im allgemeinen in höherem Masse betroffen als die Erstgebärenden. Unter den 32 Todesfällen bei meiner Aufstellung sind 17 Erstgebärende (11,7 %) und 14 Mehrgebärende (10,1 %) (1 mal ist keine Angabe über Zahl der Geburten vorhanden). Olshausen nimmt auch etwa gleiche Beteiligung.

Von anderen Autoren wird berechnet:

Schauta	für I p.	37,3 %	Multip.	44,8 %
Löhlein	„ „	20,5 %	„	33,3 %
Leske	„ „	14,3 %	„	25,00 %
Goldberg	„ „	21,4 %	„	45,5 %
Bidder	„ „	10,9 %	„	8,6 %
Urfey	„ „	4,54 %	„	14,3 %
Zweifel	„ „	16,6 %	„	5,5 %
Lantos	„ „	24,24 %	„	33,33 %
Glockner	„ „	19,82 %	„	10,34 %.

Was die Mortalität der Zwillingsmütter an Eklampsie betrifft, so endigten von 6 Zwillingsgeburten 4 mit Tod der Mutter (67 %).

Glockner gibt die Mortalität der an Eklampsie zu Grunde gegangenen Zwillingsmütter mit 10 %, Schreiber mit 41,6 %, Löhlein mit 80 % an. Es ist ja auch anzunehmen, dass die Prognose der Eklampsie für Zwillingsmütter trauriger ist, als bei Einzelgeburten. Ist doch hierbei eine viel längere Zeit auf das Zustandekommen eines reflektorischen Reizes

auf die Gebärmutter gegeben. Das doppelte Geburtsgeschäft, oft operativ durchgeführt, beim ersten Zwilling meist unter erschwerenden Umständen, greift den Organismus noch mehr an und der Boden für eine Infektion ist vorbereitet. Es ist also die hohe Mortaitätsziffer bei Zwillingsmüttern ohne weiteres begreiflich. Von den 32 Todesfällen fallen 14 auf die Eklampsia gravidarum (43,8 %), 13 auf die Eklampsia parturientium (40,7 %) und 4 auf die Eklampsia puerperarum (12,5 %). Die Eklampsia gravidarum hat also die höchste, die Eklampsia puerperarum die geringste Mortalität aufzuweisen.

Dass ein frühes Einsetzen des Comas prognostisch sehr ernst aufzufassen ist, ergibt sich aus mehreren Krankengeschichten. Doch sind auch gegenteilige Erfahrungen in dieser Beziehung keine Seltenheit.

Wenn ich die Anfälle nach der Graviditätszeit, in welcher die Konvulsionen ausbrachen, zusammenstelle und danach die Mortalität berechne, so finde ich im:

6.—7. Monat eine Mortalität von 24 %
8. „ „ „ „ 19 %
9. „ „ „ „ 27 %
10. „ „ „ „ 15 %

Es scheint also, dass die Aussichten auf Genesung von Mutter und Kind umso besser sind, je weniger Zeit zwischen dem Anfang der Erkrankung und der Geburt liegt. Hauptsächlich aus diesem Grunde weisen speziell die Geburtseklampsien, bei welchen die Entbindung rasch gefördert werden konnte, eine viel geringere Mortalität auf, als die Schwangerschaftseklampsien; doch finden wir auch mitunter Fälle, bei welchen ein tödlicher Ausgang nicht zu vermeiden war, trotzdem die Geburt relativ kurze Zeit nach dem Auftreten der Konvulsionen zu Ende geführt werden konnte z. B. folgender Fall: 2 Eklampsieanfälle während der Geburt;

sofortige Entbindung durch Sectio-Cäsarea. Im Puerperio neue Anfälle (15), worauf sie starb.

Die günstige Wirkung des intrauterinen Todes der Frucht ist bekannt. Doch sind in der Literatur Fälle beschrieben worden (Liepmann, Hitschmann, Meyer-Wirz), wo das Absterben des Kindes nicht immer das Auftreten der eklamptischen Anfälle verhüten konnte. Todesursache waren bei fast allen Patientinnen die Krämpfe, der Collaps und das Lungenödem. An bemerkenswerten Komplikationen wurden gefunden 1 mal atonische Blutung, 2 mal schwere Pneumonie, 1 mal Hämaturie, 1 mal Ruptur der Vagina und tiefer Cervixriss, 1 mal Septico-Pyämie ausgehend von septischer Endometritis, mit ausgedehnter subperitonealer Ruptur der linken Cervixhälfte.

Betrachten wir das Befinden nach den Anfällen, also im allgemeinen im Wochenbett, so kehrte das Bewusstsein gewöhnlich nach 12—24 Stunden zurück. In einigen Fällen geschah dies jedoch erst nach 4—5 Tagen. In mehreren Fällen bleiben noch längere Zeit heftige Kopfschmerzen zurück, ab und zu auch Unruhe, Schwindel und Uebelkeit. In 4 Fällen traten starke, in 2 Fällen leichte Blutungen auf. Mehrmals wurde höheres Fieber konstatiert. 5 mal (4,4 %) traten Puerperalpsychosen auf. Diese setzten sich folgendermassen zusammen: 1 mal schnell vorübergehende Melancholie; 1 mal leichte, vorübergehende Manie; 3 mal so starke psychische Störung, dass die Patientinnen der psychiatrischen Klinik überwiesen werden mussten. Der Charakter dieser Störung entspricht im Wesentlichen einer akuten, halluzinatorischen Verwirrtheit. Olshausen hat Puerperalpsychosen bei 5 % aller Ueberlebenden beobachtet. 1 mal bestand Amnesie, die im Wochenbett auftrat und 5 Tage dauerte. Sander beschreibt einen interessanten Fall von zurückschreiten-

der Amnesie: Nachdem Patientin sich wieder ganz von ihren eklamptischen Anfällen erholt hatte und klar war, bestand nicht nur völlige Amnesie über die Zeit ihrer Erkrankung vom ersten Anfall an, sondern noch volle 4 Wochen zurück.

Im allgemeinen ist es geradezu auffallend, wie selten Störungen der motorischen und psychischen Gehirntätigkeit nach dieser schweren Erkrankung zurückbleiben, wenn man bedenkt in wie hohem Masse gerade das Zentralnervensystem von der Intoxikation mitergriffen wird. 4 mal war das Wochenbett kompliziert durch Pneumonie, 2 mal bestand eitriger fötider Ausfluss, 7 mal starke Anämie, 3 mal leichter Ikterus, 2 mal starker allgemeiner Ikterus, 1 mal leichte Zungengangrän, 2 mal Hautgangrän an Injektionsstellen, 2 mal Cystitis, 1 mal Pleuritischer Exsudat, 1 mal Phlegmone in der Intraklavikulargegend, 1 mal Prolapsus Uteri. Aus den 143 Geburten (4 starben unentbunden) wurden spontan entbunden 71 (49,7 %), geburtshilfliche Operationen wurden 72 mal (50,3 %) ausgeführt. Andere Autoren verzeichnen spontane Geburten: Löhlein 28,9 %, Paupertow in 60,2 %, Goldberg 51,8 %, Knapp 22,7 %.

An geburtshilflichen Operationen wurden folgende ausgeführt:

Forceps	35 mal
Wendung und Extraktion	13 „
Perforation	5 „
Sectio Cäsarea	1 „
Vag. Kaiserschnitt	1 „
Wendung nach Braxton-Hicks	2 „
Extraktion am Beckenende	5 „
Inzisionen des Muttermund	2 „
Metreuryse	6 „
Dilatation nach Bossi	12 „

Die Resultate nach Zangenentbindung sind als relativ günstige zu bezeichnen: unter 35 Mütter starben nur 9 (26 %). Die Wendung und Extraktion hat in diesen Fällen etwas günstigere Resultate ergeben: Von 13 Müttern starben 3 (23 %).

Bei der Ausführung dieser operativen Eingriffe stellten sich verschiedene Komplikationen ein: 14 mal starke Blutungen, 9 mal leichte Blutungen, 5 mal Cervixrisse (1 mal 4 cm lang), 9 mal Dammrisse II°, 3 mal I°, 4 mal Vaginalrisse, 2 mal Clitorisrisse, 1 mal linksseitige Ruptur der Vagina mit zweifachem Riss der Cervix, Blutung im parametralen Gewebe und eine Risstelle im Peritoneum des vorderen Douglas und der Bauchhöhle.

Von nach geburtshilflichen Operationen sind zu nennen: 3 mal manuelle Lösung der Placenta und 43 mal Expression der Placenta nach Credé. Von den 71 spontan Entbundenen starben 9 (12,53 %). Von den 72 durch geburtshilfliche Operation Entbundenen 23 (32 %). Büttner fand 34,1 % Mortalität bei Spontangeburten und 20,52 % bei operativen Geburten. Schauta 26,4 % bei Spontangeburten, 40,9 % bei operativen Geburten. Olshausen berechnete für die operative Geburt eine etwas günstigere Mortalitätsziffer, nämlich 20,8 % gegenüber 21,6 % bei spontaner Geburt.

Gehen wir zur pathologischen Anatomie über, so finden wir in den Krankengeschichten nur 16 mal eine anatomische Diagnose. Dieselbe ergab nach dem Sektionsbefund folgendes:

Fall 9: Akute parenchymatöse Nephritis. Starkes Hirnödem. Lungenödem, beginnende Capillar-Bronchitis.

Fall 13: Septico-Pyämia puerperalis, ausgehend von septischen Endometritis. Ausgedehnte subperito-

neale Ruptur der linken Cervixhälfte. Eitrig-fibrinöse Peritonitis. Thrombose der Uterinvenen, sowie der linken Vena hypogastrica. Umschriebene Thrombose beider Cruralvenen. Embolie und Thrombose im Hauptstamm der rechten Lungenarterien. Hämorrhagischer Lungeninfarkt. Doppelseitiger Pneumothorax. Akutes, interstitielles Emphysem des rechten Mittellappens.

Fall 16: Fettige Degeneration der Leber und beider Nieren. Blutungen in die Lunge, Leber, Milz und die äussere Haut. Geringes Lungenödem, verruköse Endocarditis. Gehirnanämie.

Fall 24: Gehirn von weicher Konsistenz, Lunge livid, sehr blutreich. Bronchialschleimhaut stark gerötet. Herz stark vergrössert. Spitze von Fett durchwachsen. Im rechten Vorhof viel Blut, Fibringerinnsel. Herzmuskel braun und brüchig. In der Milz kleine Hämorrhagien. Im Magen viele Blutpunkte. Colonschleimhaut stark ödematös. In der Leber kleine und grosse Hämorrhagien. In den Nieren zahlreiche Hämorrhagien.

Fall 27: Gehirnödem, spärliche Blutpunkte. Zwei pneumonische Herde in beiden Unterlappen der Lunge. Reichliche Gerinnsel im Endocard. Lockere Blutgerinnsel in Vena cava. Linker Ureter stark erweitert, punktförmige Blutungen. Blase enthält trüben, nicht übelriechenden Harn.

Fall 50: Akute parenchymatöse Nephritis (Stadium der fettigen Degeneration). Allgemeiner Hydrops. Lungenödem. Beginnende hypostatische Pneumonie. Meningeale Apoplexie. Anämie des Gehirns. Multiple subseröse Myome des Uterus.

Fall 56. Parenchymatöse Nephritis. Hypertrophie des Herzens nach links. Lungenödem. Gehirnödem.

Anämische Stauung der Leber. Leichter Höhlenhydrops im Herzbeutel, Pleura und Bauchhöhle.

Fall 63: Frische Apoplexie im linken, hinteren Schenkel des Corpus Callosum und über dem Stirnlappen. Multiple Blutaustritte in der Leber. Unter dem Pericard und im Nierenbecken. Akute Fettdegeneration der Nierenrinde. Allgemeiner Ikterus. Akutes Lungenödem.

Fall 69: Atonische Blutung. Seitlicher Cervixriss fast bis ins Vaginalgewölbe (klinischer Befund).

Fall 77: Gliom des linken Scheitellappens. Fettige Degeneration der Leber. Hämorrhagische, hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen. Adhäsive Pleuritis links. Oedeme der Vaginalschleimhaut und der äusseren Genitalien. Starke fettige Degeneration beider Nieren.

Fall 98: Parenchymatöse Hepatitis (Stadium der Verfettung). Subakute parenchymatöse Nephritis mässigen Grades. Terminales Lungenödem. Enteritis follicularis des Dünndarms.

Fall 106: Grosse gelbe Niere. Multiple Blutungen in Leber und Lungen. Hirnödem.

Fall 107: Multiple nekrotische Herde in der Leber. Schwerer Ikterus der Leber und allgemeiner Ikterus. Akute parenchymatöse Degeneration der Nieren. Croupöse Pneumonie im linken Oberlappen (blutige Anschopfung). Multiple Blutaustritte unter dem Endocard und der Dura mater spinalis. Akutes Lungenödem.

Fall 111: Akute Miliartuberkulose. Subakute peribronchiale und bronchiale Tuberkulose in beiden Oberlappen. Parenchymatöse Nephritis und Oedem der Nieren. Miliare Blutungen in die Hirnrinde. Lungenödem, Milztumor.

Fall 113: In der Bauchhöhle, Brusthöhle und im Herzbeutel hämorrhagische Exudate. Peritonitische Verwachsungen im Colon transversum. Die Gallenblase

gespannt, 2 hühnereigross. Hypostatische Pneumonie. Der rechte Ventrikel dilatiert und hypertrophiert. Beide Ureteren wenig erweitert. Rechte Niere taubeneigross, granuliert. Kapsel sehr schwer abziehbar. In der linken Niere interstitieller Nephritis. Fettleber.

Fall 125: Allgemeine Adipositas. Anämie. Fettige Degeneration der Nieren. Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Lungenödem. Stauungsmilz.

Fall 143: Linksseitige Ruptur der Vagina. Zweifacher Riss der Cervix. Blutung im parametralen Gewebe. Eine Risstelle im Peritoneum des vorderen Douglas und der Bauchhöhle. Starke allgemeine Anämie. Anämische Degeneration von Leber, Nieren und Herz. Terminales Oedem des rechten Oberlappens.

Durch dieselben pathologisch-anatomischen Befunde ist ein charakteristisches pathologisch-anatomisches Bild der Eklampsie festgestellt, das, wie der erfahrendste Forscher auf diesem Gebiete, Schmorl auf dem Gynäkologen-Kongress von 1901 sich ausdrückt, durch eine Summe, einen Komplex von Organveränderungen repräsentiert wird, welcher sich aus Nierenveränderungen, aus anämischen und hämorrhagischen Lebernekrosen, aus Blutungen und Erweichungen im Gehirn, der Lungen, sowie im Herz und multipler Thrombenbildung zusammensetzt.

Was die Kinder betrifft, so wurden von 143 Müttern (4 unentbunden gestorben) 149 Kinder geboren. Davon kamen lebend 85 (57 %) zur Welt; 64 (43 %) wurden tot geboren. Wenn wir die 6 unreifen, nicht lebensfähigen Früchte in Abzug bringen, so haben wir 58 Todesfälle (39 %). Von den 64 totgeborenen Kindern sind 33 (54,7 %) bei Spontangeburten, 29 (45,3 %) bei geburtshilflichen Operationen abgestorben. Die Prognose ist also für die Kinder bei Eklampsie noch viel schlechter, als für die Mütter. So finden eine Mortalität der Kinder:

Zweifel	in	33 %	aller	Fälle
Glockner	„	43,59 %	„	„
Olshausen	„	28,00 %	„	„
Schauta	„	24,3 %	„	„
Scanzoni	„	44,00 %	„	„
Wyder	„	28-44 %	„	„
Meyer-Wirz	„	38 %	„	„

Während die Mortalität der Mütter infolge aktiven Vorgehens bedeutend gesunken ist (nach Zweifel von 32,6 % auf 15 %), weisen gerade die aktivsten Geburtshelfer die höchste Zahl der toten Neugeborenen auf (Dührssen 53 %). Was schliesslich die Befunde der Eklampsiekinder betrifft, so ist unser Material sehr gering. Wir haben nur drei Fälle, wo die anatomische Diagnose festgestellt wurde. Im einen Falle ergab sich folgender Befund: zahlreiche Ekchymosen. Gewebe luftleer, dunkelbraun-rot. In der Pleurahöhle hämorrhagische Flüssigkeit. Leber stark dunkelrot. Milz schwarz-rot, derb. Niere hellbraun. An der Placenta 2 Stellen mit weissen Infarkt.

Im zweiten Falle völlige Atelektase beider Lungen. Grosser angeborener Kropf. Multiple Blutaustritte unter die Pleura und das Epicard. Persistenz der Ductus Bottalli.

Im dritten Falle fötale Atelektase. Es wurden allerdings besonders in letzter Zeit die Früchte eklamptischer Mütter regelrecht seziert. Makroskopisch finden sich fast regelmässig multiple Blutextravasate und teils Erstickungserscheinungen neben Hämorrhagien in Pleura und Pericard, auch solche auf der Glison'schen Kapsel, im Darm und im Gehirn.

Die Nieren makroskopisch wenig verändert. Rinde äusserst blass, oft geradezu weisslich. Mikroskopisch Verfettung der Epithelien der Nierenkanälchen, kleine nekrotische Herde in der Leber.

In der Therapie der Eklampsie stehen sich heute zwei Richtungen gegenüber, die eine verficht die medikamentöse Behandlung, die andere die operative. Doch stimmen die Vertreter beider Gruppen darin überein, dass es zur Erhaltung des mütterlichen und kindlichen Lebens unbedingt erforderlich ist, die eklamptischen Anfälle zu unterdrücken resp. zum Aufhören zu bringen und dass, je länger die Beendigung der Geburt nach dem Auftreten des ersten Anfalles auf sich warten lässt, desto grösser die Gefahr für Mutter und Kind wird, desto höher die Mortalität.

Dass man der Kausalindikation dieser Erkrankung durch eine möglichst schnelle Entbindung wohl am besten gerecht wird, scheint sowohl nach unseren heutigen Anschauungen über die Pathogenese der Eklampsie als auch nach den klinischen Erfahrungen ausser Zweifel zu sein. Für die günstige Prognose der schnellen Entbindung spricht die Tatsache, dass nach der Geburt in der Mehrzahl der Fälle keine Anfälle mehr auftreten.

Dührssen berechnet, dass die Anfälle nach der Geburt in 89—90 % aufhören, Olshausen in 85 %, Goldecke in 80 %, Esch in 74,1 %, Zweifel in 55 %, Bidder in 33 %. Ich finde es in 49,2 % aller Fälle. Ferner spricht für eine baldige Entbindung, dass nach der Geburt fast durchwegs das Sensorium sich schnell aufhellt, die Sehstörungen bald schwinden, die Oedeme auffallend schnell zurückgehen, die Diurese sich stark vermehrt und der Eiweissgehalt des Urins rasch sinkt.

Ferner deutet auf einen weiteren günstigen Einfluss der Entbindung auf die Eklampsie, die von mehreren Autoren gefundene geringere Sterblichkeit bei der operativen Entbindung gegenüber der bei Spontangeburten beobachteten.

Mortalität bei oper. Behandl. — bei expekt. Behandl.

Zweifel	15 %	32 %
Büttner	20,52 %	34,1 %
Olshausen	20,8 %	21,6 %
Schauta	40,9 %	26,4 %

Demgegenüber fand ich nach meinem Material bei operativem Vorgehen 32 %, bei expektativem 12,53 % Mortalität.

Diese hohen Mortalitätsziffern zeigen, dass man die Schnellentbindung in ihrer Wirkung durchaus nicht überschätzen darf und dass sie nur ein symptomatisches Heilmittel ist, das individuell angewendet werden muss und dass man nicht berechtigt ist, selbst wenn man die Technik vollkommen beherrscht, jede eklamptische Frau sofort einem grösseren Eingriff zu unterwerfen, denn wir sehen ja, dass viele schwere Fälle, die expektativ behandelt wurden, ohne eine eingreifende Operation geheilt werden konnten. Gegen die sofortige Entbindung als spezifisches Heilmittel der Eklampsie spricht auch das nicht seltene Auftreten des ersten Anfalles im Wochenbett (15—20 %). Vollständige Uebereinstimmung über die anzuwendende Therapie besteht wohl in allen den Fällen, in welchen die Krankheit zu einer Zeit auftritt, in der die Geburtswege derart vorbereitet sind, dass eine schonende Entbindung sofort möglich ist. In solchen Fällen wird die Indikation zu ihrer schnellen Beendigung durch Zange, Wendung oder selbst Perforation von allen Geburtshelfern schon lange als gegeben betrachtet. Doch lässt sich im allgemeinen ein bestimmtes Verfahren nicht empfehlen, sondern es muss dem Arzt überlassen bleiben, für jeden einzelnen Fall die zweckentsprechende Methode zu wählen.

Ueber die Behandlung der häufiger vorkommenden Fälle, bei welchen die oben genannten Bedingungen

noch nicht erfüllt sind, ja sehr oft gar keine Wehentätigkeit vorhanden ist, herrschen sehr verschiedene Ansichten. In ihrer Behandlung tritt jetzt ein Teil der Geburtshelfer (Fehling, Wyder, Zweifel, Löhlein, Fritsch) für energische operative Therapie ein, während Veit und andere sich bei mangelhaft vorbereiteten Geburtswegen für ein mehr expektatives Verfahren aussprechen.

Der eifrigste Vorkämpfer der operativen Therapie, Dührssen, schlägt vor, sofort nach Feststellung der Diagnose „Eklampsie" in tiefer Narkose die Entleerung des Uterus auf operativem Wege vorzunehmen, ganz gleich, ob die Geburtswege vorbereitet sind oder nicht. Er empfiehlt, beim Auftreten von eklamptischen Anfällen die Cervix Uteri nach mehreren Seiten hin zu spalten bis an den Ansatz der Portio an der Scheide. Dann will er die Geburt beendet wissen durch Zange oder Wendung, indem erforderlichen Falles vorher Scheiden-Damminzisionen gemacht worden. Dies Verfahren nennt Dührssen eine schonende und ungefährliche Entbindungsart. Demgegenüber wäre einzuwenden, dass allein die Gefahr der Blutung und Infektion durch das Setzen von grossen Wunden — noch dazu an Damm und Scheide, die dafür besonders zugänglich sind — einen nicht zu verachtenden Gegengrund gegen ein derartiges Vorgehen bilden. Was die Infektionsgefahr betrifft, so scheinen neuere Erfahrungen allerdings diese Befürchtungen einigermassen zu rechtfertigen.

Zweifel hatte einen Exitus letalis an Sepsis. Everke verlor drei Fälle an Sepsis. Wenn man ferner bedenkt, dass diejenigen Geburtshelfer, die die operative Therapie in weitgehendstem Masse bevorzugen, die höchsten Zahlen an toten Neugeborenen aufweisen und dass die Schwere des Eingriffs nicht immer in

gleichem Verhältnis zum Erfolge steht, so ist es leicht verständlich, dass man nicht jede eklamptische Frau einem schweren operativen Eingriff unterwerfen darf. Auch Löhlein und Fehling treten der zu häufigen Ausführung der Dührssen'schen Inzisionen bestimmt entgegen. Gar keinen Wert hat die Dührssen'sche Methode für den praktischen Arzt, da sowohl die Operation als auch ihre etwaigen Folgen nur unter Zuziehung völlig geschulter Kräfte und mit Hilfe eines nur den wenigsten Aerzten zur Verfügung stehenden chirurgischen Instrumentariums möglich sind.

Nach den von mir benützten Krankengeschichten wurde einmal der Vaginale Kaiserschnitt ausgeführt. Wendung und Extraktion gelang leicht bis zum Kopfe des Kindes; dies hat unterdessen Atembewegungen gemacht und seine Herztöne sanken rapid. Darauf Perforation und leichte Extraktion, wobei ein Cervixriss auftrat. Uterustomponade.

Diese Frau hatte zwei Anfälle ante partum; das Wochenbett verlief ganz normal bis zum achten Tage. Dann brachen plötzlich ca. 65 Anfälle aus und wegen auftretender Psychose wurde sie der Psychiatrischen Klinik überwiesen.

Uebereinstimmend wird dagegen von allen Seiten die unblutige Erweiterung des Muttermundes mittels elastischen Gummiballons, die Metreuryse, empfohlen. Bei einer Mehrgebärenden mit vollständig erhaltener Cervix wird die Einführung eines Metreurynters in den Uterus am zweckmässigsten sein, nachdem man vorher die Cervix mit Hegar'schen Stiften erweitert hat. Durch dauernde Anwendung eines Zuges gelingt es in kürzester Zeit, die Geburtswege in schonendster Weise für die entbindende Operation vorzubereiten. Wenn auch bei Erstgebärenden mit vollständig erhaltener Cervix die Metreuryse auf grössere Schwierigkeiten stösst, so

kann man durch Einlegen von Bougies die Wehentätigkeit anregen, worauf es bald möglich wird, diese durch den Gummiballon zu ersetzen oder man kann in einer Sitzung den Cervicalkanal mittels Hegar-Stiften genügend dehnen und sofort die Einführung eines Metreurynters anschliessen.

Ein weiterer Vorzug des Metreurynters besteht in seiner mehr dem physiologischen Vorgang bei der Geburt entsprechenden Wirkung, weil er ähnlich wie die Fruchtblase nach den Seiten hin universal angreift, ferner die Cervix keilförmig auseinandertreibt und dabei nach unten hin in die Länge zieht. Die Nachteile des Metreurynters bestehen in seiner langsamen und unsicheren Wirkung. Es können viele Stunden, ja ein oder zwei Tage vergehen, bis der Muttermund genügend erweitert ist, um eine Operation ausführen zu können. Darum ist es leicht begreiflich, dass durch eine solche Operationsmethode nicht immer günstige Resultate erzielt werden können, besonders in den vielen Fällen, wo man für schnellste Elimination der Giftquelle sorgen muss. Nach meiner Aufstellung wurde die Metreuryse bei für zwei Finger durchgängigen Muttermund fünfmal ausgeführt und es ist schwer, sich aus einem so geringen Material eine richtige Vorstellung von ihrer Wirkung zu machen. Im Mittel dauerte es ungefähr drei Stunden, bis eine vollständige Erweiterung des Muttermundes erzielt wurde.

Zum Zwecke der schnellen, vollständigen Erweiterung des Muttermundes werden ferner neuerdings mehrfach mit grosser Wärme Metalldilatatoren empfohlen. Erwähnenswert ist namentlich das von Bossi konstruierte vierarmige Instrument. Die Ansichten über die Anwendbarkeit gehen zur Zeit noch sehr auseinander. Es wird oft darauf aufmerksam gemacht, dass bei Anwendung des Bossi'schen Instrumentes

Einrisse und Quetschungen nicht immer zu vermeiden seien, ja dass es sogar zu starken Blutungen kommen könne. Handelt es sich doch auch nicht um eine Nachahmung des physiologischen Erweiterns und Verstreichens der Cervix, sondern um eine brüske, passive Dehnung, deren Erfolg von der Nachgiebigkeit und Dehnbarkeit der Cervix abhängig ist. Jedenfalls ist von Wichtigkeit, dass, wie Leopold hervorhebt, die Dilatation genau nach den Angaben Bossi's ganz langsam und mit Geduld vorgenommen wird. Unter Beobachtung dieser Kautelen gelingt es nach ihm, wohl den Muttermund ohne tiefere Einrisse in weniger als einer Stunde soweit zu dehnen, dass eine ungefährliche entbindende Operation unmittelbar angeschlossen werden kann. Da das Instrument aber den grossen Vorteil der einfachen Handhabung besitzt, kann es vielleicht für den alleinstehenden praktischen Arzt in schwierigen Fällen von Wert sein.

Bei der zwölfmaligen Anwendnng des Bossi'schen Dilatators an unserer Klinik traten seine Nachteile doch recht augenfällig zutage.

Einmal wurde linksseitiger Cervixriss über den inneren Muttermund konstatiert, welcher auch die Parametrien breit eröffnete, einen sehr beträchtlichen Blutverlust hervorrief. Aufgewendete Zeit für vollständige Erweiterung des Muttermundes 1 Stunde 15 Minuten.

Einmal linksseitiger 4 cm langer Cervixriss mit beträchtlicher Blutung. Zeit für Erweiterung 35 Minuten.

Einmal Ruptur des Uterus in der Gegend des vorderen Scheidengewölbes zwischen Uterus und Blase. Zeit für Erweiterung 1 Stunde.

Einmal leichte aber andauernde Blutung aus dem Uterus. Zeit für Erweiterung 30 Minuten.

Einmal ein 4 cm langer Cervixriss mit Blutung Zeit für Erweiterung 45 Minuten.

Einmal heftige Blutung, kein Riss. Zeit für Erweiterung 2 Stunden.

Einmal starke Blutung. Zeit für Erweiterung $1^1/_2$ Stunde.

Einmal keine Verletzung, keine Blutung. Zeit für Erweiterung 2 Stunden.

Einmal keine Verletzung, keine Blutung. Zeit für Erweiterung 1 Stunde.

Einmal keine Verletzung, keine Blutung. Zeit für Erweiterung 30 Minuten.

Einmal keine Verletzung, keine Blutung. Zeit für Erweiterung 2 Stunden.

Einmal keine Verletzung, keine Blutung. Zeit für Erweiterung 1 Stunde.

Aus diesen 12 Fällen geht hervor, dass sich das Instrument von Bossi im Notfalle als sehr geeignet zur raschen Erweiterung des Muttermundes erwiesen hat, wenn auch bei forcierter Anwendung sehr schwere Nebenverletzungen zu befürchten sind und atonische Nachblutungen sich gerne einstellen.

Bevor ich nun auf die medikamentöse Therapie eingehe, möchte ich noch eine Behandlungsweise der Eklampsie erwähnen, die früher in Deutschland viel geübt wurde, ich meine die Venaesektion. Man glaubte nämlich, durch grössere Blutentziehungen den Eintritt eklamptischer Anfälle verhindern oder diese wenigstens möglichst abschwächen zu können und machte deshalb wiederholte Aderlässe an grösseren Venen. Dabei ist jedoch zu bedenken, dass solche Eingriffe für den durch die Anfälle schon ohnehin geschwächten Organismus keineswegs gleichgiltig sind, besonders nach dem Ueberstehen blutiger Operationen. Die Venaesektion wurde in unserer Klinik bei sechs Patientinnen

vorgenommen und dabei 300—500 ccm Blut entfernt, worauf meistens ein drohendes Lungenödem zu bekämpfen war. Drei von diesen Patientinnen starben auch unter den Erscheinungen des Lungenödems, bei den anderen drei Patientinnen scheint die Wirkung der Blutentziehung von gutem Einfluss auf das Befinden gewesen zu sein.

Die veröffentlichten Resultate über die Verwendbarkeit der Lumbalpunktion bei der Eklampsie lassen noch kein endgiltiges Urteil zu. Krönig war der erste, der auf eine Druckerhöhung im Subarachnoidealraume hinwies. Lumbalpunktionen sind ferner bei Eklampsie ausgeführt worden von Döderlein, Füth, Helme, Sippel, Thies etc. Ein unmittelbarer Erfolg nach der Lumbalpunktion trat nicht ein; es war eine Besserung im Allgemeinbefinden zu konstatieren, die jedoch nicht ganz sicher auf die Lumbalpunktion zurückgeführt werden kann. Wie sich der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit verhielt und wieviel davon abgelassene Menge werden kann, zeigen 17 Fälle von Thies, der nachgewiesen hat, dass der Druck immer mehr oder weniger gesteigert war und zwar schwankte er siebenmal zwischen 150—200 mm Cerebrospinalflüssigkeit. In den meisten Fällen betrug die abgelassene Flüssigkeitsmenge 20—30 ccm. Während des eklamptischen Anfalles stieg der Druck so stark an, dass einmal ein Druck von 210 mm in der Pause und von 390 mm während des Krampfes und ein anderesmal ein solcher von 240 mm resp. 370 mm gemessen wurde. Viermal schwankte die Flüssigkeitssäule zwischen 250—300 mm. In diesen Fällen betrug die entnommene Menge 25, 52, 65 und 100 ccm. Der höchste überhaupt gemessene Druck ist 600 mm. Es wurden in diesem Falle 15 ccm trüber Flüssigkeit durch Lumbalpunktion entleert. Regelmässig ist eine zum Teil ganz bedeutende Steige-

rung des Druckes innerhalb der Meningen vorhanden. Die Untersuchungen von Pollac, um festzustellen, ob eine bedeutende und durch längere Zeit andauernde Drucksteigerung nicht etwa zu deletären oder sogar irreparablen Folgen für die so überaus empfindlichen Nervenzellen führe, haben folgendes ergeben: Die zur Untersuchung bestimmten Segmentplatten aus dem Cervical-, Dorsal-, Lumbal- und endlich aus dem Sacralmark weisen in der Mehrzahl der Fälle pathologische Veränderungen innerhalb des Zelleibs auf. Die Kerne der motorischen Ganglienzellen, speziell der des Atemzentrums, bieten in der Tat eine unerwartet reiche Ausbeute an pathologischen Bildern.

Trotz der Angaben vieler Autoren, dass sie keine günstigen Resultate nach Lumbalpunktion gesehen haben, scheint die Drucksteigerung doch einen grossen Einfluss auf den Verlauf der Eklampsie zu haben. Künftige Versuche werden zeigen, ob wir durch die Lumbalpunktion, durch Ablassen von Cerebrospinalflüssigkeit und Einspritzen von Medikamenten nicht direkt die für das Zustandekommen der Eklampsie so wichtige Erhöhung der Reflexerregbarkeit vermindern und direkt auf das Zentralnervensystem beruhigend einwirken können. In unserer Klinik wurde die Lumbalpunktion mit Einspritzung von Tropacocaïn (0,05) siebenmal ausgeführt. In vier Fällen blieb sie ohne irgendwelchen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit, denn diese vier Patientinnen starben alle. Dreimal scheint die Injektion beruhigend auf das Allgemeinbefinden gewirkt zu haben, trotzdem sich sehr bald noch Injektionen wiederholten.

Wir können natürlich aus diesem geringen Material irgendwelche Schlüsse nicht ziehen. Ausserdem fehlen Angaben über Drucksteigerungen, nur einmal wird erwähnt, dass die Cerebrospinalflüssigkeit sich im Strahle entleerte.

Gehen wir nun zur medikamentösen Therapie über, die bis in die neunziger Jahre vergangenen Jahrhunderts die vorherrschende war und weitaus die Mehrzahl der angesehensten Geburtshelfer Deutschlands und des Auslandes zu ihren Anhängern zählte, so sehen wir, dass sie eine symptomatische war. Ihr Hauptzweck war, durch narkotische Mittel die augenfälligste Erscheinung der Krankheit, die Krämpfe, zu unterdrücken.

Alle Narkotika leisten zweifelsohne gute Dienste, wo unter ihrer Beihilfe die Entbindung rasch und schmerzlos vollendet werden kann, oder im Wochenbett auftretende Krämpfe die Anwendung eines beruhigenden Mittels für das Nervensystem nahelegen. Stärkere Dosen narkotischer Mittel eklamptischen Frauen in komatösem Zustande zu geben, ist direkt gefährlich. Nachdem von Dührssen und Schmorl auf die bei Eklampsie infolge von Chloroform-Inhalation und besonders bei langdauernder, protrahierter Narkose bestehende grosse Gefahr der Hämolyse und fettigen Degeneration lebenswichtiger Organe, ferner auf die Entstehung von Bronchopneumonien und auf die das kindliche Leben schädigende Wirkung hinwies, und manchen an Eklampsie erfolgten Tod hierauf zurückführte, ist man von der Anwendung des Chloroforms zur Bekämpfung der Anfälle wohl zum grössten Teil abgekommen und wendet es nach Dührssen'schen Grundsätzen hauptsächlich noch zur Erzielung einer tiefen Narkose während der instrumentellen Entbindung an. Im übrigen beschränkt man sich jetzt darauf, bei Wochenbetteklampsien die einzelnen Anfälle durch Chloroform zu coupieren. Die leichte Chloroformnarkose zur Unterdrückung der einzelnen Krampfanfälle haben wir auf unserer Klinik immer ausgeführt und damit durchaus gute Erfahrungen gemacht.

Die von G. v. Veit in Bonn empfohlene Behandlung mit Morphium in der Form von subkutanen Injektionen (bis zu 0,12 pro dosi) hat viele Anhänger erworben. Er wollte die Kranken so stark betäuben, dass sie vollständig gelähmt wurden. Zweifel sagt, dass es dem natürlichen Empfinden widerstrebt, einer bewusstlosen Frau noch Betäubungsmittel einzuspritzen. Ueber vereinzelnte schlimme Erfahrungen bei Anwendung grösserer Morphiumdosen hat Wyder auf dem Kongress zu Giessen referiert und auch anderweitig hat sich diese Behandlung nicht bewährt. Einerseits ist das Morphium selbst nicht im Stande, auch bei grossen Dosen die Konvulsionen zum völligen Verschwinden zu bringen, die völlige Morphiumnarkose also nicht möglich, wodurch es an Bedeutung sehr verliert und „aus einem Heilmittel ein Symptomatikum" wird, anderseits mahnen die degenerativen Veränderungen des Herzmuskels bei Eklampsie, die dadurch verstärkt werden, dass dem Eklampsiegift noch ein zweites schädigend auf die Herztätigkeit wirkendes hinzugefügt wird, zur Vorsicht. Immerhin aber wird oft eine Milderung in der Intensität der Anfälle damit erreicht, namentlich bei frühzeitiger Anwendung und bei gutem Allgemeinbefinden. Und so findet denn auch heute noch mit Recht die Morphiumnarkose (0,03 pro dosi und 0,1—0,2 pro die) symptomatisch angewendet in der Form von subkutanen Injektionen in der Hand des praktischen Arztes ausgedehnteste Anwendung und ist indiziert bei allen Wochenbetteklampsien und auch in den Fällen, in denen der Geburtshelfer die sofortige Entbindung nicht vornehmen will oder kann.

Dieses Narkotikum wird in kleineren Dosen in Verbindung mit Chloral in unserer Klinik häufig verwendet und scheint in dieser Form manchmal wohltätig zu wirken, jedenfalls nicht zu schaden.

Stroganeff hat in jüngster Zeit mit seiner expektativen Methode, wobei er Morphium kombiniert mit Chloralhydrat anwendet, sehr gute Resultate erzielt. Unter 113 Fällen waren nur sechs Todesfälle (5,4 %).

Chloralklysmen wurden bei unseren Patientinnen sehr oft verabreicht. Ich habe nicht den Eindruck gewonnen, dass durch sie die Häufigkeit der Anfälle wesentlich verringert worden wäre; doch ist dabei eine beruhigende Wirkung nicht zu verkennen.

Sehr gut hat sich die von französischen Autoren in letzter Zeit vorgeschlagene Sauerstofftherapie besonders in Verbindung mit Chloroform bewährt. Wir haben damit noch keine Erfahrungen gemacht.

Sehr zweckmässig zur Anregung der Nierentätigkeit bei bestehender Eklampsie, wo die Frauen der Bewusstlosigkeit halber per os keine Flüssigkeit zu sich nehmen können und sollen, weil sonst Schluckpneumonie zu befürchten ist, sind subkutane Kochsalzinfusionen. Die Nierentätigkeit kann auch durch Kräftigung des Herzens angeregt werden und hierzu dient die subkutane Kampher- und Coffeïninjektion. Bei schwer komatösen und oberflächlich atmenden Personen hat sich eine lang fortgesetzte künstliche Atmung sehr gut bewährt (Liepmann).

Zu widerraten sind alle Schwitzkuren, welche früher fast bei jeder Eklamptischen, ja oft noch jetzt angewendet werden, weil durch vieles Schwitzen die Säftemasse des Körpers eingedickt und der vorhandene Giftstoff in konzentrierter Lösung zu Wirkung gebracht wird (Bumm).

Durch aufmerksame Beobachtung gelang es Wyder, festzustellen, dass durch heisse Wickel bei Eklampsie eine gewisse Disposition zu Apoplexie geschaffen wird und er warnt daher vor ihrer Anwendung. Fassen wir nun noch einmal kurz die an der Münchener

Frauenklinik massgebende Therapie zusammen, so können wir sagen, sie war teils rein medikamentös, teils rein operativ, teils eine Kombination beider Methoden, je nach dem Stand des Geburtsvorganges, in welchem die Patientinnen eingeliefert wurden. Ueber die Erfolge der operativen Therapie weise ich auf früher Gesagtes hin. Die medikamentöse Therapie bestand im Unterdrücken der einzelnen Krampfanfälle durch leichte Chloroformnarkose.

Ausserdem applizierten wir kalte Umschläge in Form von Wickeln und Eisblasen, teils feuchte warme Einpackungen, teilweise auch heisse trockene Tücher und endlich warme Bäder. Die Kochsalzinfusionen dienten gleichfalls zur Anregung einer gesteigerten Diuruse und Diaphorese. Endlich haben wir fast in allen Fällen mit der Verabreichung von Chloralhydrat als Klysma nicht gespart. Wir erzielten dabei eine gute beruhigende Wirkung. Von kleinen Dosen Morphium haben wir sehr gute Resultate gesehen. Kampher- und Coffeïninjektionen wurden öfters ausgeführt und sie bewährten ihren Wert als herzanregende Mittel vollständig.

Solange die Frage der Eklampsie nicht gelöst ist, müssen wir die Therapie anwenden, welche die günstigsten Resultate aufweist. Jetzt sind wir leider noch im Stadium des Probierens und warten auf die Zeit, in der die Genese sicher festgestellt ist (Ahlfeld).

Die Symptome, die für eine schlechte Prognose sprechen, sind: lange Dauer des einzelnen Anfalles, langes Aussetzen der Atmung auch nach Aufhören der Zuckungen, hochgradige Cyanose, die sich in den Zwischenpausen nicht oder nur wenig vermindert, zeitig eintretendes Lungenrasseln, beginnendes Lungenödem, grosse Unruhe auch in der anfallsfreien Zeit, schnelles Ansteigen der Temperatur auf bedeutende Höhe, Hoch-

bleiben des nach den Anfällen in der Regel sehr frequenten Pulses auch in der freien Pause, lang dauernde Oligurie etc. Von grosser Bedeutung für die Prognose ist auch die Zeit der Schwangerschaft und der Zustand der Vorbereitung für die Geburt zur Zeit des ersten Anfalles.

In höherem Grade sind ferner im allgemeinen die Patientinnen gefährdet, welche erst durch viele Anfälle geschwächt in ärztliche Behandlung kommen.

Als prädisponierende und auf den Verlauf der Eklampsie ungünstig wirkende Momente sind die Erkrankungen oder funktionellen Störungen der mütterlichen Ausscheidungsorgane, Anomalien der Ureteren, erhöhter abdomineller Druck und auch die erhöhte Irritabilität der Gehirnzentren Schwangerer aufgefasst worden. Auch eine gewisse neuropathische Veranlagung dürfte das Auftreten der Eklampsie begünstigen. Glockner hat über drei Fälle aus der Leipziger Klinik berichtet, welche an Epilepsie litten und bei welchen Eklampsie während der Geburt ausbrach.

Auch ich kann über zwei Fälle berichten, in denen die Frauen seit ihrer Kindheit an Epilepsie litten, und während der Geburt Eklampsie ausbrach. Werfen wir zum Schluss noch einen Blick auf die Prophylaxe, so ist sie in der Privatpraxis und in der poliklinischen Behandlung sehr schwer, denn die Anfälle treten meist ganz unerwartet ein, und der Arzt wird erst gerufen, wenn die Anfälle bereits im Gange sind. In den Kliniken, bei autochtonen Fällen, kann sie dagegen segensreich wirken. Schwangere mit Erscheinungen der Schwangerschaftsniere, also Oedem, Eiweiss, Oligurie und Anurie, müssen sofort strenge Milchdiät einhalten, ausserdem zur Erzielung einer guten Diaphorese mit feuchten Einwickelungen, warmen Vollbädern etc. behandelt werden. Der Umstand, dass wir annehmen

müssen, dass die Schwangerschaftsniere, die Schwangerschaftsnephritis und die Eklampsie auf einem identischen Krankheitsprozess beruhen und nur quantitative Unterschiede der gleichen Intoxikation darstellen, rechtfertigt diese prophylaktische Therapie vollkommen.

Meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Döderlein spreche ich für die gütige Ueberlassung des Themas, sowie seinem Assistenten, Herrn Privatdozenten, Oberarzt Dr. Ludwig Seitz, für liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen ehrerbietigen Dank aus.

Literatur.

1. Ahlfeld.
   a) Ueber Beh. Prophyl. u. Genese der Eklampsie „Deutsche Praxis“. München 1901.
   b) Eklampsie u. Vag. Kaiserschnitt. Zentr. f. Gyn. 1904 Nr. 10.
2. Albert. Aetiologie d. Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 66 1902.
3. Ascoli. Zur experim. Pathol. d. Eklampsie. Zent. f. Gyn. 1902 Nr. 49 S. 1321.
4. Bidder.
   a) Ueber 455 Fälle v. Eklampsie. Archiv f. Gyn. Bd. 44 H. 1.
   b) Experimentelle Beiträge zur Eklampsiefrage. Beiträge z. Gyn. u. Geburts. II. H. Tübingen.
5. Basso. Ueber Autolyse der Placenta. Ar. f. Gyn. Bd. 76. H. 1. S. 162.
6. Bendelleben (aus d. Frauen-Klinik d. Charité, Bumm). Heilungsresultate nach vorderen Gebärmutter Scheidenschnitt u. deren Bedeutung für die Bewertung dieses Schnellentbindungsverfahrens. Zentr. f. Gyn. 1904 N. 46.
7. Binder. Eklampsie ohne Krämpfe. Zentr. f. Gyn. 1905 N. 37.
8. Bossi. Antwort auf die Abhandlung Dührssens: „Ist die Bossische Methode wirklich als ein Fortschritt in d. oper. Geburtshilfe zu betrachten“. Archiv f. Gyn. Bd. 68—69. 1903.
9. Bumm.
   a) Die sofortige Entbindung, ist beste Eklampsiebehandlung. Münch. Med. Wochensch. 1903 Nr. 21.
   b) Zur Technik und Anwendung d. Vag. Kaisersch. Zentr. f. Gyn. 1902 N. 52.
   c) Zur Therapie d. Eklampsie, Monatssch. f. Gyn. v. Geb. Bd. 16. p. 832.
   d) Klinischer Vortrag: Die Behand. d. Ekl. Deutsch. Med. Woch. 1907. N. 47.

10. Büttner. Eklampsie in Mecklenburg-Schwerin. Arch. f. Gyn. Bd. 65 H. 2. Bd. 70 H. 2. Zentr. für Gyn. 1904 N. 51.
11. Braun. Ueber mech. u. blut. Dilatation d. Cervix bei schwerer Eklampsie. Wiener kl. Woch. 1894 N. 7.
12. Blumreich. (Berlin. Charité). Zur Frage der Konvulsionen nephrektom. Kaninchen. Zentr. f. Gyn. 1904 N. 49.
13. Döderlein.
    a) Zentralb. für Gyn. 1893 N. 1.
    b) Die Therapie d. Eklampsie. Münch. Med. W. 1894 N. 26.
14. Dührssen.
    a) Zur Beh. d. Eklampsie. Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. Bd. 23, S. 363. Zentr. f. Gyn. 1892 N. 7.
    b) Kaiserschnitt, tiefe Cervixincis u. mech. Dilatation d. Mutterm. Berl. klin. Wochen. 1893 N. 27.
    c) Ist die Bossi'sche Methode wirklich als ein Fortschritt in d. oper. Geburts. zu bezeichnen? Archiv f. Gyn. Bd. 68. 1903.
    d) Ueber Behand. d. Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 42—43.
    e) Ueber die Bossi'sche Methode. Archiv f. Gyn. Bd. 69.
15. Dienst.
    a) Neuere Untersuch. über d. Wesen d. Eklampsie. Volkmann'sche Samml. klin. Vorträge. N. F. N. 343.
    b) Kritische Studien über Ekl. auf Grund pathol.-anatom. Untersuch. eklampt. Mütter u. deren Früchte. Archiv f. Gyn. Bd. 65.
    c) Das Eklampsiegift. Zentr. f. Gyn. 1905 N. 12.
    d) Erwiderung auf die Einwände Liepmann's gegen meine E.-Theorie. Zentr. f. Gyn. 1905 N. 21.
16. Ebinger. Ein Beitrag zur Statist., Prognose u. Behandlung d. Ekl. Inaug.-Dissert. 1900. Kiel.
17. Edelbohls (Ney-York). Ein neuer durch. Nierendecaps, geheilter Fall von puerp. Ekl. Zentr. f. Gyn. 1905 N. 25.
18. Ehlers. Zur Statistik d. Puerperaleklampsien. Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. VII.
19. Esch. (Klin. Olshausen).
    a) Zur Geburtsh. Therapie bei Ekl. Münch. Med. Woch. 1906 N. 15.
    b) Zur Ekl. ohne Anfälle. Zentr. f. Gyn. 1905 N. 10.
20. Fehling.
    a) Verhand. d. deutsch. Gesellschaft v. Gyn. in Giessen. Bd. 9 (1901 S. 295).
    b) die Pathogenese u. Behand. d. Ekl. im Lichte der heutigen Anschauung. Volkmann'sche Sammlung N. 248 1899.

21. Freund.
a) Zur Toxikologie d. Placenta. Deutsch. Ges. f. Gyn. 12 Kong. 1907 u. Zbl. f. Gyn. 1907 N. 26. S. 777.
b) Beiträge zur Biologie d. Schwangersch. Monatssch. für Geb. u. Gyn. 1904. Bd. 20. S. 1039.
22. Friedmann. Ueber Chir. Beh. d. Ekl. Berl. Klin. Woch. N. 36. 1903.
23. Fritsch. Verwechselung mit Meningitis. Zbl. f. Gyn. 1882 S. 842.
24. Füth. Ueber Nachweis von Fleischmilchsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit d. Eklampt. Zbl. f. Gyn. 1906 N. 2.
25. Engelmann. Ueber einen bemerkenswerten Fall von Ekl. mit fast 200 Anfälle u. Ausgang in Heilung. Zbl. f. Gyn. 1907 N. 11.
26. Gessner. Zur Aetiologie d. Eklampsie. Dissertation. 1900 Halle.
27. Goedecke. Klin. Beobachtungen über Eklampsie. (403 Fälle d. Berl. Frauenklinik mit 16,9 % Mortalität d. Mütter u. 48 % Mortalität d. Kinder). Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 45. H. I.
28. Goldberg.
a) 81 Fälle d. Leopold'schen Klinik mit 24,7 % Mortal. d. Mütter, 37 % Mort. d. Kinder. Arch. f. Gyn. Bd. 41 u. 42.
b) Beitrag zur Ekl. auf Grund von 31 Fällen. Arch. f. Gyn. 41 u. 42.
29. Glockner. Zur Behand. u. Statistik d. Ekl. Arch. f. Gyn. Bd. 63.
30. Gürich. D. Wert der Morphiumstherapie bei Eklampsie. Dissert. Breslau 1897.
31. Halbertsma.
a) Volkmann'sche Samml. Kl. Vorträge N. 212.
b) Ueber Eklampsiebehandlung. Zbl. f. Gyn. 1897 N. 36.
32. Hammerschlag (Königsberg).
a) Die Eklampsie in Ostpreussen. Monat. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20.
b) Zbl. f. Gyn. Sonderabdruck aus N. 36. 1904.
c) Vag. Kaiserschnitt bei Ekl. Zbl. f. Gyn. 1904 N. 36.
33. Hengge. Eklampsie. Volkmann'sche Samml. N. F. N. 346. S. 341.
34. Henkel (Berlin. Olshausen'sche Klinik) über Lumbalpunktion bei Ekl. Zbl. 1904 N. 45.

35. Hillmann. Kaiserschnitt wegen Ekl. Monatssch. f. Geb. u. Gyn. Bd. 10.
36. Hensel. 40 Fälle v. Ekl. Dissert. Kiel 1901.
37. Hitschmann (Wien. Kl. Schauta). Eklampsie im fünften Schwangerschaftsmonat ohne Fötus (bei Blasenmole). Zbl. f. Gyn. 1904 N. 37.
38. Hoppe. Symptome u. Prognose der im Wochenbett entstehenden Geistesstörungen. Arch. f. Psychiatrie 1893.
39. Hofbauer.
    a) Grundzüge einer Biologie d. mensch. Placenta. (Wien 1905, Braumuller).
    b) Die mensch. Placenta als Assimilationsorgan. Volkmanns Vorträge n. F. N. 455 (Serie 16 H. 4). Hoppe-Seylers Ztschr. Bd. 39 H. 5 u. Bd. 40 H. 4 S. 244.
    c) Zur Pathologie u. Pathogenese d. Eklampsie. Zbl. f. Gyn. 1907 N. 26 S. 778.
40. Kamnitzer. Ein Beitrag z. Ekl. Dissert. Köln 1904.
41. Kehrer. Der placentare Stoffaustausch in seiner physiologischen u. pathologischen Bedeutung. Würzb. Abh. 1907 Bd. 7 H. 2—3.
42. Kawasoye. Ueb. d. biochemische Diagnose d. Schwangerschaft. Dissert. Erlangen 1904.
43. Knapp.
    a) Klin. Beobacht. über Eklampsie. Mntsch. f. Geb. u. Gyn. Bd. 3 H. 5 u. 6.
    b) Beiträge zur Gesch. d. Ekl. Berlin 1901.
44. Kleinwächter. Eine kurze Randbemerkung. Z. Beob. Krönig's über Lumbal-Punktion b. Ekl. Zbl. 1904 N. 45.
45. Kreidl u. Mandl. Experimentelle Beiträge zu den physiol. Wechselbeziehungen zwischen Fötus und Mutter. (Sitz.-Ber. d. kaiserl. Akad. d. Wiss. in Wien. Bd. 113. 1904.
46. Kretschmer. Bericht über d. Verhand. des IX. Versamml. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. in Giessen. Zbl. f. Gyn. 1901 N. 25.
47. Krönig.
    a) Ueber Lumpalpunktion b. Ekl. Zbl. 1904 N. 39.
    b) Kurze Bemerkung zu Lumbalpunktion bei E. Zbl. N. 49.
48. Kroemer. Schonende od. forcierte Entb. d. Ekl. Zbl. N. 19.
49. Leopold. Ueber d. schnelle Erweit. des Mutterm., mittels d. Dilatat. von Bossi. Arch. f. Gyn. Bd. 66 H. I. Bd. 61. Zbl. f. Gyn. 1902 N. 19.

50. Liepmann.
a) Ueber ein für mensch. Placenta spezifisches Serum. Deutsch. Med. Woch. 1902 N. 51. 1903 Nr. 5.
b) Zur Aetiologie d. Ekl. Münch. Med. Woch. 1905—1906 N. 51. N. 15.
c) Zur Frage hämolytischer Vorgänge im Blute Eklampt. Charité-Annal. 30. Jahrg.
d) Zur Biologie d. Placenta. Neuere biolog. Erfahrungen über das Wesen d. Ekl. Ztsch. f. Geb. u. Gyn. 1905 Bd. 56.
e) Zur Aetiologie und Therapie d. Ekl. im Wochenbett. Zbl. f. Gyn. 1906 N. 24.
f) Wert d. Statistik bei der Frage der Schnellentbindung. Münch. Med. Woch. 1906 N. 2.
g) Zur Biologie d. mensch. Placenta. Arch. f. Gyn. Bd. 77.
h) Demonstration der Einwirkung des Blutes der Mutter auf das Blut des Kindes in einem Falle von Eklampsie. Ztsch. f. Geb. u. Gyn. Bd. 56 S. 205.
i) Zur Dienst'schen Eklampsie-Theorie. Zbl. 1906 N. 16.
51. Löhlein.
a) Gynäkol. Tagesfrage. IV.
b) Bemerk. z. Ekl.-Frage. Ztsch. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4—5 S. 88.
c) Gyn. Tagesfragen: Ueber Häufigkeit, Prognose und Beh. d. puerp. Ekl. Wiesbaden 1891. H. 2.
d) Ekl. im Spätwochenbett. Ztsch. f. Geb. u. Gyn. VIII.
52. Martin. Versuche über den Einfluss einer intravenösen Injektion von Placentarsubstanzen auf den eigenen Organismus bei Kaninchen. Monatsch. f. Geb. u. Gyn. 1906. H. 5. S. 590.
53. Matthes. Ueber Autolyse der Placenta. Zbl. f. Gyn. 1901. S. 1385.
54. Monton. Zur Geschichte der föt. Theorie über d. Ursache d. E. Zbl. f. Gyn. 1902 N. 49.
55. Maygier. Eklampsietod infolge von Gehirnblutung. Zbl. f. G. 1900 S. 454.
56. Meyer-Wirz. Klin. Studium über Ekl. Arch. f. Gyn. Bd. 71. H. 1.
57. Morawcik. Ueb. Eklampsie. Inaug.-Dissert. 1898. Breslau.
58. Mynlieff. Intrarenale Spannung als eine der Ursachen d. Ekl. Zbl. 1905 N. 13.
59. Müller. Ueber Entsteh. d. Ekl. Arch. f. Gyn. Bd. 66. 1902.
60. Olshausen.
a) Intoxikationspsyche. Ztsch. f. Geb. u. Gyn. 21. 2.

b) Volkm. Samml. klin. Vortr. N. F. 1892 N. 39.
c) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 42. S. 348.

61. Paupertow. Arbeiten des 4. Kongresses der russischen Aerzte. Moskau 1892.
62. Pollak.
a) Kritisch-exper. Studien zur Klin. d. puerp. Ekl. Wien 1904.
b) Ueber Lumbalpunktion bei Ekl. Zbl. 1905 N. 31.
63. Polano. Der Autitoxinübergang von der Mutter auf die Kinder u. s. w. Ztsch. f. Geb. u. Gyn. 1904. Bd. 53. H. 3.
64. Propping. Ueber die Häufigkeit der Puerperal-Ekl. in Süddeutschland, speziell in Bayern. Dissert. München 1904.
65. Prutz. Statistik über 500 Fälle v. Ekl. Deutsch. Med. Woch. 1897. V. Beilage N. 26.
66. Reeb. Untersuch. über d. Wesen d. Ekl. Zbl. 1905 N. 40.
67. Schauta. Beiträge zur Lehre von Ekl. Arch. f. Gyn. Bd. 18. H. 2.
68. Schrader. Einige abgrenz. Ergebnisse phys.-chemisch. Unters. über den Stoffwechsel während der Schwang. und im Wochenbette. Arch. f. Gyn. 1900. Bd. 60. H. 3. S. 534.
69. Schumacher. Experim. Beitrag z. Ekl. Zbl. f. Gyn. 1901. S. 705 u. Deutsch. Ges. f. Gyn. IX. Kongr. Giessen 1901. S. 332.
70. Scholten und Veit.
a) Weitere Unters. über Zottendep. u. ihre Folgen. Zbl. f. Gyn. 1902. S. 169.
b) Syncytiolyse und Hämolyse. Zschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 49. H. 2.
71. Schmorl.
a) Zur pathol. Anat. d. Eklampsie. Zbl. f. Gyn. 1901. S. 101.
b) Zur Lehre v. Ekl. Arch. f. Gyn. 1902. S. 517.
c) Ueber das Schicksal embolisch verschleppter Placentarzellen. Zbl. f. Gyn. 1905. S. 120.
72. Schreiber. 137 Fälle der Chrobak'schen Klinik. Arch. f. Gyn. Bd. 51. H. 2.
73. Schütz. Die placentare Uebertragung der natürlichen Immunität. Berl. Kl. Woch. 1905. Bd. 52.
74. Senator. Die Autointoxikation und ihre Behandlung. D. deutsch. Klinik. 1900.
75. Schenk. Ueber die Vermehrung der Hämoglutin. im Wochenbett. Zbl. 1905 N. 18.
76. Schmeder. Zur Eklampsiestatistik. Monatsch. f. Geb. u. Gyn. Febr. 1903.
77. Steinbrecher. Kaiserschnitt b. Ekl. Dissert. Berlin 1901.

78. Steinberg. Ueber 340 Fälle von Eklampsie. Dissert.
79. Sippel.
a) Schonende od. forc. Entb. b. Ekl. Zbl. f. Gyn. 1904. N. 27.
b) Die Nephrotomie bei Anurie d. Eklamptischen. Zbl. 1904. N. 25, N. 45.
80. Stroganoff.
a) 58 Fälle v. Ekl. ohne Todesfall. Mntsch. f. Geb. u. Gyn. Bd. 12. H. 4.
b) Ueber Pathogenese u. Heilung der Ekl. Berl. kl. Woch. N. 7. 1902.
81. Szili. Ueber die Behandl. d. Ekl. Zbl. f. Gyn. 1901. N. 43.
82. Tarnier und Chamberlent. Das Blutserum der Eklamptischen ist toxischer als normalerweise. Annales der Gyn. Nov. 1892.
83. Thies. Ueber Lumbalpunktion bei der Ekl. Zbl. f. Gyn. 1905. N. 23.
84. Tietke. Ueber d. Ekl. Dissert. Rostock 1894.
85. Urfey. Die Beh. d. Ekl. an d. Bonner Fr.-Klinik. Dissert. Bonn 1895.
86. Uthmüller. Ein im Privathause ausgef. Vag. Kais. bei Ekl. Zbl. f. Gyn. 1905 N. 10.
87. Veit.
a) Ueber Beh. d. puerp. Ekl. Volkm. Samml. N. 86. 1887.
b) Ueber Beh. der puerp. Ekl. Festschrift 1896. Berlin. S. Karger.
c) Ueber Beh. d. Ekl. Therapeut. Monatshefte N. 4. 1902.
d) Die Verschleppung der Chorienzotten. Wiesbaden 1905. Bergann.
88. Winckel. Lehrbuch der Geburtshilfe.
89. Wanner. 2 Kaiserschnitte b. Ekl. Zbl. f. Gyn. 1904 N. 45.
90. Weichardt.
a) Zur Biochemie der Schwangersch. Zbl. f. Gyn. 1903. S. 813. Deutsch. med. Woch. 1903. N. 34 u. N. 46.
b) Experim. Studien über die Ekl. Deutsch. med. Woch. 1902. Nr. 35. S. 624.
91. Weissheimer. Die Eklampsiefälle an der Marb. Klinik in den letzten 13 Jahren. Dissert.
92. Wormser. Zur modernen Lehre von der Eklampsie. Münch. M. W. 1904. N. 1 u. N. 51.
93. Wyder. IX. Versamml. d. deutsch. Gesell. f. Gyn. 1901.
94. Woyer. Ein Fall von Eklampsie bei Mutter und Kind. Zbl. f. Gyn. 1895. N. 13.

95. Wolff.
a) Bemerk. zur Frage d. Konvuls. nephrektom. Kaninchen. Zbl. 1904. N. 34.
b) Ekl. gravidarum u. Bossi'sche Methode. Zbl. 1904. N. 15.
96. Zangenmeister. Hegarsche Beiträge. Bd. V. 2. H.
97. Zweifel.
a) Zur Beh. d. Ekl. Zbl. f. Gyn. 1895. N. 46—48.
b) Zur Aufklärung der Ekl. Zbl. f. Gyn. 1905. N. 26.
c) Das Gift d. Ekl. u. d. Konsequ. f. d. Behandl. Münch. M. W. 1906. N. 7.
d) Fleischmilchsäure bei d. Ekl. Münch. Med. Woch. 1907.
98. Zangenmeister. Die grösste Zahl der Eklampsiefälle fiel in Berlin in das Sommerhalbjahr. Ztsch. f. Geb. u. Gyn. Bd. 42. 3. H.